Funktionsmorphologie des Exkretionsorgans von *Ascaris Lumbricoides* L.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ludolf Dankwarth

aus Torgau

1970

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

Erster Gutachter: Prof. Dr. Georg Kümmel, Berlin
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Klaus Urich, Berlin

Tag der letzten mündlichen Prüfung: 25. Mai 1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Sonderdruck aus
Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie
Band 113, S. 581—608 (1971)
Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg · New York

Z. Zellforsch. 113, 581—608 (1971)
© by Springer-Verlag 1971

Funktionsmorphologie des Exkretionsorgans des Spulwurms *Ascaris lumbricoides* L.*

L. Dankwarth

I. Zoologisches Institut der Freien Universität Berlin und Abteilung für Elektronenmikroskopie der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Freien Universität Berlin

Eingegangen am 8. Oktober 1970

Ultrastructure and Function of the Excretory Organ of *Ascaris lumbricoides* L. (Nematoda)

Summary. The Excretory organ (H-system) of *Ascaris lumbricoides* has been investigated electronmicroscopically. In adult animals this single-cell-organ embedded in the lateral lines extends from the nerve ring to approximately the middle of the body.

In the second quarter of the body it lacks a continuous canal lumen, and it seems to be degenerated. In all of the other regions (except the stem leading to the excretory pore) it consists of two zones. The inner zone lining the canal lumen contains several extraplasmatic spaces; at least those placed the farthest inside communicate with the canal lumen. The outer cell membrane shows many infoldings, some of which extend deeply into the cytoplasm. The tissue of the lateral line adjacent to the canal system contains very many intercellular spaces which build a coherent intracellular "drainage"-system. Experiments have been performed in order to localize the ATPase activity histochemically. Possible mechanisms for the forming of the excretory fluid are discussed under consideration of physiological results already published.

Key-Words: Ascaris—Excretory organ—Ionic regulation—Ultrastructure—Function.

Zusammenfassung. Das Seitenkanalsystem von *Ascaris lumbricoides* wurde elektronenmikroskopisch untersucht. Beim erwachsenen Tier erstreckt sich das in den lateralen Epidermisleisten eingebettete einzellige Organ vom Nervenring bis etwa zur Körpermitte. Im 2. Körperviertel besitzt es kein durchgehendes Kanallumen und erscheint degeneriert. In allen übrigen Bereichen (mit Ausnahme des Ausführungskanals) besitzt es den gleichen Aufbau aus zwei Schichten. Die das Kanallumen begrenzende innere Schicht enthält zahlreiche extraplasmatische Räume, von denen zumindest die am weitesten innen liegenden mit dem Kanallumen kommunizieren. Die äußere Zellmembran besitzt viele Einfaltungen, von denen einige weit in das Cytoplasma hineinragen. Der Gewebeanteil der lateralen Epidermisleisten, der dem Seitenkanalsystem unmittelbar anliegt, enthält sehr viele Interzellularräume, die ein zusammenhängendes „Drainage"-System bilden. Zur histochemischen Lokalisation von ATP-ase-Aktivität wurden Experimente durchgeführt. Die möglichen Mechanismen der Bildung der Exkretflüssigkeit werden diskutiert unter Berücksichtigung bereits veröffentlichter physiologischer Befunde.

---

* Inauguraldissertation der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Freien Universität Berlin (gekürzt). Herrn Prof. Dr. G. Kümmel danke ich für die Anregung zu diesem Thema und für sein ständiges kritisches Interesse der Untersuchung, Frau C. S. Friedemann für die Anfertigung der Zeichnungen und Fräulein H. Schmidt für technische Assistenz.

Bei den Nematoden werden zwei sehr unterschiedlich strukturierte Gebilde als Exkretionsorgane angesehen. Das eine, die sog. Ventraldrüse, ist ampullenförmig. Sie besteht aus einer einzigen großen Zelle, die in der hinteren Pharynxregion liegt. Diese Zelle verschmälert sich zu einem Ausführgang, der weiter vorn mündet. Das andere Organ — in dieser Arbeit als Seitenkanalsystem bezeichnet — ist schlauchförmig. Es besteht ebenfalls nur aus einer einzigen, in diesem Fall sehr langgestreckten Zelle. Bei einer Reihe von Nematodengruppen hat es etwa die Form eines langgestreckten H. Die Längsholme des H werden von je einem Kanal durchzogen. Beide Kanäle stehen durch einen oder mehrere Kanäle in Verbindung, die im Querbalken der H-förmigen Zelle verlaufen. Vom Querbalken oder vom linken Längsholm führt ein unpaarer Ausführgang zur Körperoberfläche. Die Strongyloidea und Rhabditoidea besitzen ein Exkretionsorgan, das aus paarigen Ventraldrüsen und einem H-förmigen tubulären Apparat besteht. Die Lumina beider Organteile kommunizieren im Bereich des Querbalkens des tubulären Apparates miteinander.

Eine vergleichend morphologische Darstellung der Ventraldrüse und des Seitenkanalsystems der Nematoden geben Chitwood und Chitwood (1950). Seitenkanalsystem und Ventraldrüse kommen nur bei Nematoden vor. Bisher gibt es keinerlei Indizien, daß diese Organe Beziehungen zu anderen Exkretionsorgantypen, seien es Malpighische Gefäße, Proto- oder Metanephridien usw., besitzen.

Über die physiologischen Leistungen dieser Organe gibt es bisher nur wenige Untersuchungen. Bei Larven der Gattungen Nippostrongylus und Ancylostoma hängt die Menge der am Exkretionsporus ausgeschiedenen Flüssigkeit von der Konzentration des Außenmediums ab. Je geringer der osmotische Druck des Außenmediums ist, um so größer ist die abgegebene Flüssigkeitsmenge (beide Gattungen besitzen den rhabditoiden Typ des Exkretionsorgans). Für einige Nematodenarten wurde nachgewiesen, daß Farbstoffe (verschiedene Fluoreszenzfarbstoffe, Neutralrot), die in die Leibeshöhle injiziert oder dem Tier über den Darmkanal zugeführt wurden, am Porus des Seitenkanalsystems ausgeschieden werden. Das Sekret der zusammengesetzten Drüse verschiedener Rhabditisarten und der Gattung Paraphelenchus enthält in Wasser unlösliche Substanzen. Infektiöse Larvenstadien von *Nippostrongylus* und von einigen anderen Nematoden zeigen am Exkretionsporus starke Ausfällungen, wenn sie in Serum von Ratten gebracht werden, die gegen diese Tiere immun sind. *Nippostrongylus* scheidet über sein Exkretionssystem verschiedene primäre Amine aus. Lee (1965) gibt eine Zusammenfassung der Leistungen der Exkretionsorgane der Nematoden.

Über die funktionelle Bedeutung des Seitenkanalsystems von *Ascaris lumbricoides* L. liegen bisher folgende Ergebnisse vor:

1. Der weitaus größte Teil der Stickstoffabbauprodukte wird durch die Kutikula und über den Darmtrakt ausgeschieden und nicht über das Seitenkanalsystem (Cavier und Savel, 1954).

2. Neutralrot, Janusgrün oder Methylenblau werden nicht über das Seitenkanalsystem ausgeschieden, wenn sie in das Pseudocoel injiziert wurden (Lee, 1965).

3. Die am Porus des Ausführganges abgegebene Flüssigkeit ist stets isoosmotisch oder ganz geringfügig hyperosmotisch gegenüber der Leibeshöhlenflüssigkeit (Kümmel et al., 1969).

4. Die Konzentration von K^+ und Na^+ zusammen ist in der definitiven Exkretionsflüssigkeit stets höher als in der Leibeshöhle; sie beträgt in der

Exkretflüssigkeit ca. 144 mÄq/l, in der Leibeshöhlenflüssigkeit ca. 115 mÄq/l (Kümmel et al., 1969).

5. Unter der Annahme, daß Na^+ und K^+ jeweils mit einwertigen Anionen dissoziiert sind, errechnet sich für diese Ionen zusammen ein osmotischer Partialdruck von etwa 309 mOsm/l. Die Exkretflüssigkeit besitzt insgesamt einen osmotischen Druck von 329 mOsm/kg, d.h. die Konzentrationen anderer Kationen und Nichtelektrolyte in der Exkretflüssigkeit können nur sehr gering sein (Kümmel et al., 1969).

6. Das Verhältnis der Konzentrationen $P_E = [Na^+]/[K^+]$ in der Exkretflüssigkeit variiert sehr stark, wenn man dieses Verhältnis im Außenmedium stark verändert ($0{,}2 \leqslant P_A \leqslant 4{,}5$). Die Konzentrationen dieser Ionen in der Leibeshöhle bleiben dabei nahezu konstant (Kümmel et al., 1969).

7. Den Spulwürmern in die Leibeshöhle injiziertes ^{14}C-markiertes Insulin ist in der Exkretflüssigkeit nicht nachweisbar (Kümmel et al., 1969).

Aus diesen Befunden kann u.a. gefolgert werden, daß das Seitenkanalsystem von *Ascaris lumbricoides* L. für die Ausscheidung von Stickstoffabbauprodukten kaum eine Rolle spielt, für die Osmoregulation bedeutungslos, für die Regulation des Konzentrationsverhältnisses von Na^+ und K^+ in der Leibeshöhle jedoch von großer Wichtigkeit ist.

Die vorliegende Untersuchung der Ultrastruktur des Seitenkanalsystems von *Ascaris lumbricoides* L. soll zum besseren Verständnis dieser physiologischen Befunde beitragen. Einige Ergebnisse wurden bereits vorher veröffentlicht (Kümmel et al., 1969).

A. Material und Methode

Das Material stammte aus den Schlachtungen des Schlachthofs in Berlin-Spandau. Die Tiere wurden sofort nach der Entnahme aus dem Schweinedarm in ein Thermosgefäß gebracht, das 30—31% Seewasser (Hobson et al., 1952) enthielt; die Temperatur wurde zwischen 36 und 38° C gehalten. Insgesamt wurden mehr als 100 Tiere untersucht.

Der Fixierungsbeginn war 2—4 Std nach Entnahme der Tiere aus dem Schweinedarm. In den ersten 3 min wurde meist durch Perfusion fixiert (Rosenbluth, 1965). Bei Fixation ohne Perfusion war die Strukturerhaltung der untersuchten Proben etwas schlechter (Fixierungszeit 2—3 Std). Als Fixierungsmittel wurde eine Lösung verwendet, die pro Liter 2,5% Glutaraldehyd und 0,1 M Na-Phosphatpuffer oder 0,05 M Na-Kakodylatpuffer und 0,05 M Saccharose enthielt (pH 7,4), (Sabatini et al., 1963). Nachfixiert wurde eine Stunde lang in 1% OsO_4 in Veronalacetatpuffer (pH 7,4) (Palade, 1952).

Entwässert wurde in Aceton, eingebettet in den Polyester Mikropal der Firma Ferak Berlin, geschnitten wurde mit dem Ultramikrotom OmU2 der Firma Reichert. Für die lichtmikroskopischen Untersuchungen wurden 1 µm dicke Mikropalschnitte angefertigt, die in einer Giemsa-Lösung (50% Giemsa-Lösung und 50% Methanol) 30 min lang gefärbt wurden. Lichtmikroskopische Aufnahmen: Ortholux von Leitz. Elektronenmikroskopie: Elmiskop I und II von Siemens, insbesondere aber EM9A von Zeiss.

ATP-ase-Lokalisation. Das Inkubationsmedium nach Wachstein und Meisel (1957) wurde nach Berridge und Gupta (1968) modifiziert. Als Enzymsubstrat wurde Adenosin 5′-triphosphorsäure-Dinatriumsalz der Firma Boehringer (Mannheim) oder Adenosin 5′triphosphorsäure der Firma Schuchard (München) benutzt. Der pH-Wert des Mediums wurde auf 6, 8, 7,2 oder 7,6 eingestellt. Das Medium wurde jeweils unmittelbar vor Gebrauch hergestellt, die auftretenden leichten Trübungen wurden abfiltriert (bei pH 7,6 entstand eine stärkere Trübung). Kontrollmedium: wie Inkubationsmedium, aber ohne ATP. Spülflüssigkeit I: pro Liter 0,08 M Tris-Maleatpuffer, 0,3 M Saccharose und 5 mM $MgSO_4$ (pH 6,8, 7,2 oder 7,6). Spülflüssigkeit II: 0,05 M Na-Kakodylatpuffer, 0,3 M Saccharose und 5 mM $MgSO_4$.

Die Gewebeproben des Seitenkanalsystems wurden vor der Inkubation längs gespalten. Verwendbar sind nur solche Proben, bei denen dieser Längsspalt auch durch das Kanallumen führt. Das gelingt beim Querbalken viel leichter als bei Längsholmen, weil der Querbalken nur von wenig Epidermisleistengewebe eingehüllt ist und außerdem mehrere Verzweigungskanäle enthält. Deshalb wurden fast nur Proben aus dem Querbalken benutzt.

Ein Teil der Proben wurde kurzzeitig vorfixiert, dann etwa 30 min in Spülflüssigkeit II und 1 Std in Spülflüssigkeit I ausgewaschen (1—6° C). Anschließend wurde 30 min bei Zimmertemperatur inkubiert.

Ein anderer Teil der Proben wurde vor der Fixation inkubiert. Dazu wurden sie bei 1—6° C in Spülflüssigkeit I präpariert und etwa eine Stunde darin belassen. Danach wurde 30 min bei Zimmertemperatur inkubiert und — nach kurzem Auswaschen in Spülflüssigkeit II — 2 Std in Glutaraldehyd vorfixiert.

Einige Proben wurden in Na-Phosphatpuffer bei 1—6° C präpariert und 1 Std darin aufbewahrt, anschließend ganz kurz in Spülflüssigkeit I getaucht und 30 min bei Zimmertemperatur im Kontrollmedium inkubiert (pH 7,2). Weiterbehandlung wie oben beschrieben.

B. Ergebnisse

I. Lichtmikroskopische Befunde

Makroskopisch und lichtmikroskopisch ist das Seitenkanalsystem von *Ascaris lumbricoides* L. mehrfach beschrieben worden (Schneider, 1902; Goldschmidt, 1906; Mueller, 1929). Für diese Untersuchung wurde das Organ deshalb lichtmikroskopisch nur so weit bearbeitet, wie es zur Orientierung für die Feinstrukturforschung erforderlich war. Dabei konnten die Angaben von Schneider (1902) und Müller (1929) im wesentlichen bestätigt werden (s. S. 585)).

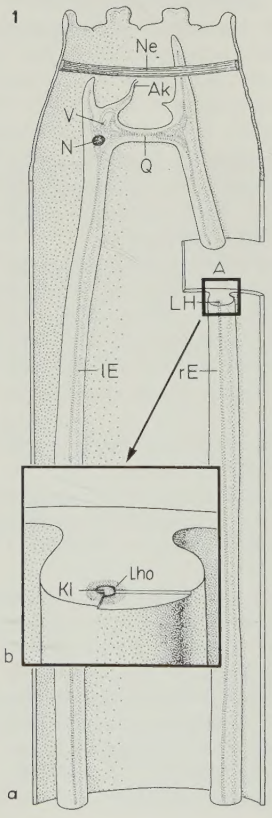


Abb. 1. Frontalschnitt durch das Vorderende von *Ascaris lumbricoides*, halbschematisch. Der Darmtrakt wurde entfernt, die Körperwand mit den lateralen Epidermisleisten flach ausgebreitet. In die Körperwand ist rechts ein Fenster geschnitten. *b* Vergrößerte Darstellung des Ausschnittes *A*

Bei *Ascaris* sind die vor dem Querbalken befindlichen Abschnitte der Längsholme des Seitenkanalsystems stark reduziert, so daß das Organ eher der Form eines umgedrehten U als dem eines H ähnelt (Abb. 1). Der Querbalken des Systems befindet sich im vorderen Teil des Pharynx, bei 30 cm langen weiblichen Tieren etwa 0,6 cm hinter dem Vorderende. Das Kanallumen der Längsholme ist bis auf die Region in der Nähe des Querbalkens unverzweigt. Sein Querschnitt kann kreisförmig, elliptisch oder hantelförmig sein. Im Bereich des Querbalkens verzweigt es sich. Die einzelnen Verzweigungskanäle stehen durch Anastomosen miteinander in Verbindung. Der einzige sehr große Zellkern des Organs liegt vorn im linken Längsholm zwischen den Verzweigungen des Kanallumens. An der Stelle, wo der Querbalken am linken Längsholm inseriert, zieht der Ausführungskanal ventro-rostrad und mündet etwa in Höhe des Nervenrings nach außen (Abb. 1).

Die Längsholme sind in das Gewebe der lateralen Epidermisleisten eingebettet (Abb. 1, 2); der Querbalken ist nur stellenweise mit Gewebe der beiden lateralen und der ventralen Epidermisleisten bedeckt (Abb. 14).

Die Durchmesser der Längsholme und der von ihnen eingeschlossenen Kanallumina nehmen von vorn nach hinten ab. In der gesamten hinteren Körperhälfte ist das Seitenkanalsystem lichtmikroskopisch nicht mehr identifizierbar (Abb. 4). Das gilt aber nur für den hier untersuchten Spulwurm des Schweines, *Ascaris lumbricoides* L. Bei dem Pferdespulwurm *Perascaris equorum* Goeze dagegen sind auch in der Region der Geschlechtsorgane lichtmikroskopisch Längsholme mit relativ weitem Kanallumen zu erkennen. Mueller (1929) allerdings gibt auch für *Ascaris lumbricoides* an, daß die Längsholme bis zum Hinterende oder fast bis zum Hinterende reichen.

Licht- und elektronenmikroskopisch sind keinerlei Strukturen feststellbar, die eine gerichtete Flüssigkeitsströmung im Kanallumen bewirken können; im Kanallumen fehlen Cilienstrukturen und Ventileinrichtungen nach Art der Venenklappen, außen um die Längsholme befinden sich die Muskelfasern. Besondere Terminalstrukturen fehlen ebenfalls.

II. Die Feinstruktur der Längsholme

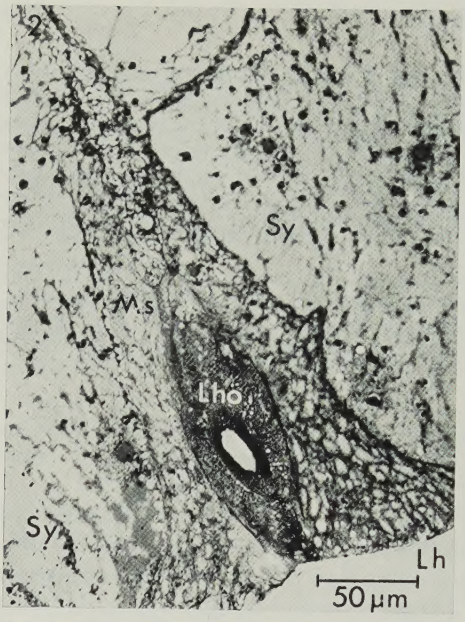
1. Der vordere Bereich (etwa 0,5—3 cm hinter dem Querbalken)

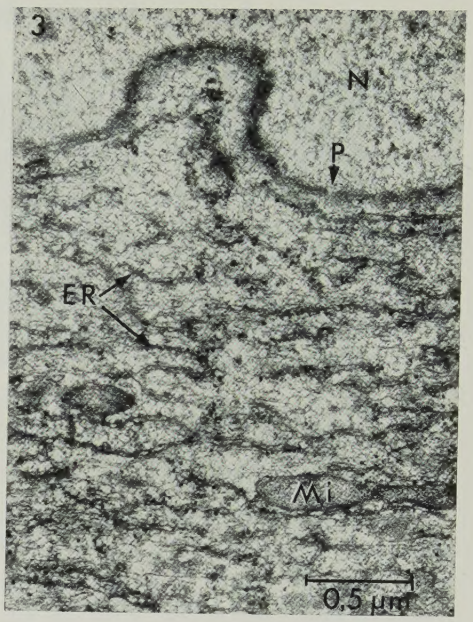
Schon lichtmikroskopisch ist erkennbar, daß der dem Kanallumen unmittelbar anliegende Bereich der Wand eines Längsholmes sich scharf vom übrigen Cytoplasma abhebt (Abb. 2). In der elektronenmikroskopischen Übersichtsaufnahme (Abb. 5) wird diese Differenzierung der Längsholmwand in eine innere und eine äußere Schicht noch viel deutlicher. Die äußere Schicht ist meist doppelt so dick wie die innere.

a) Die innere Schicht. Die innere Schicht enthält zahlreiche extraplasmatische Räume, die durch je eine Einheitsmembran vom Cytoplasma getrennt sind (Abb. 6, 7). Auf Längs- und Querschnitten haben viele dieser Räume einen elliptischen, andere einen mehr oder weniger verzweigten Umriß. Vielleicht handelt es sich jeweils um voneinander getrennte Vesikel, es ist aber auch möglich, daß mehrere dicht nebeneinander liegende Anschnitte zu einem zusammenhängenden extraplasmatischen Raum gehören. Die am Innenrand der Längsholmwand gelegenen extraplasmatischen Räume kommunizieren mit dem Kanallumen. Die dazwischen stehenbleibenden Cytoplasmastege sind meist etwa annähernd gleich dick (etwa 50 nm), aber unterschiedlich lang. Ihr Schnittprofil erinnert an Längsschnitte von Mikrovilli, doch haben sie im Gegensatz zu diesen auch in Längs- und Schrägschnitten die gleiche Form, so daß es sich wahrscheinlich um plattenförmige Gebilde (Cytoplasmaplatten) handelt. Sie sind meist parallel zum Lumenrand ausgerichtet.

In den Räumen zwischen den Platten liegen in großer Zahl sphärische Partikel von 25—50 nm Durchmesser, die von einer Einheitsmembran umgeben zu sein scheinen. Bei den Verzweigungskanälen im Bereich des Zellkerns treten sie auch mitten im Lumen auf; einige besonders enge Verzweigungskanäle sind mit derartigen Partikeln förmlich vollgestopft (Abb. 10). Neben diesen kleinen Partikeln liegen, allerdings sehr selten, am Kanallumenrand oder frei im Raum zwischen den Cytoplasmaplatten größere runde Körperchen mit körniger oder lamellärer Innenstruktur und dichte Aggregationen von Partikeln unterschiedlicher Größe und Elektronenstreuung. Der Plattenbereich am Lumenrand ist unterschiedlich breit, auf dem gleichen Schnitt kann er stellenweise eine Breite von mehreren µm haben, stellenweise aber auch ganz fehlen.

Das Cytoplasma der inneren Schicht ist dicht mit flockigem oder feinfibrillärem Material angefüllt, das den Elektronenstrahl relativ stark streut, so daß es deut-





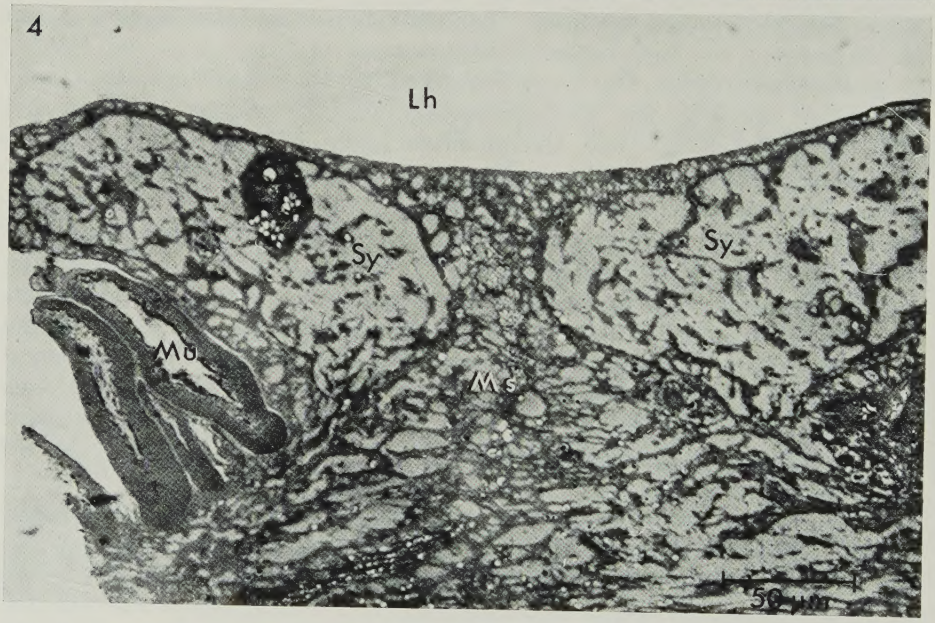


Abb. 2. Querschnitt durch eine laterale Epidermisleiste, etwa 4 cm hinter der Körperseite (lichtmikroskopische Aufnahme). Dargestellt ist nur die Region um den Längsholm. Das Mittelstreifengewebe enthält netzförmige Strukturen. Eine Differenzierung der Längsholmwand in eine innere und eine äußere Schicht ist zu erkennen

Abb. 3. Querschnitt durch die Zellkernregion; Rand des Zellkerns. Der Cytoplasmabereich um den Zellkern enthält mehr ER-Zisternen als das übrige Cytoplasma

Abb. 4. Querschnitt durch eine laterale Epidermisleiste kurz hinter der Körpermitte (lichtmikroskopische Aufnahme). Das Mittelstreifengewebe ist deutlich vom übrigen Epidermisleistengewebe unterscheidbar. Es enthält keine Strukturen, die als Längsholmanschnitt identifiziert werden könnten

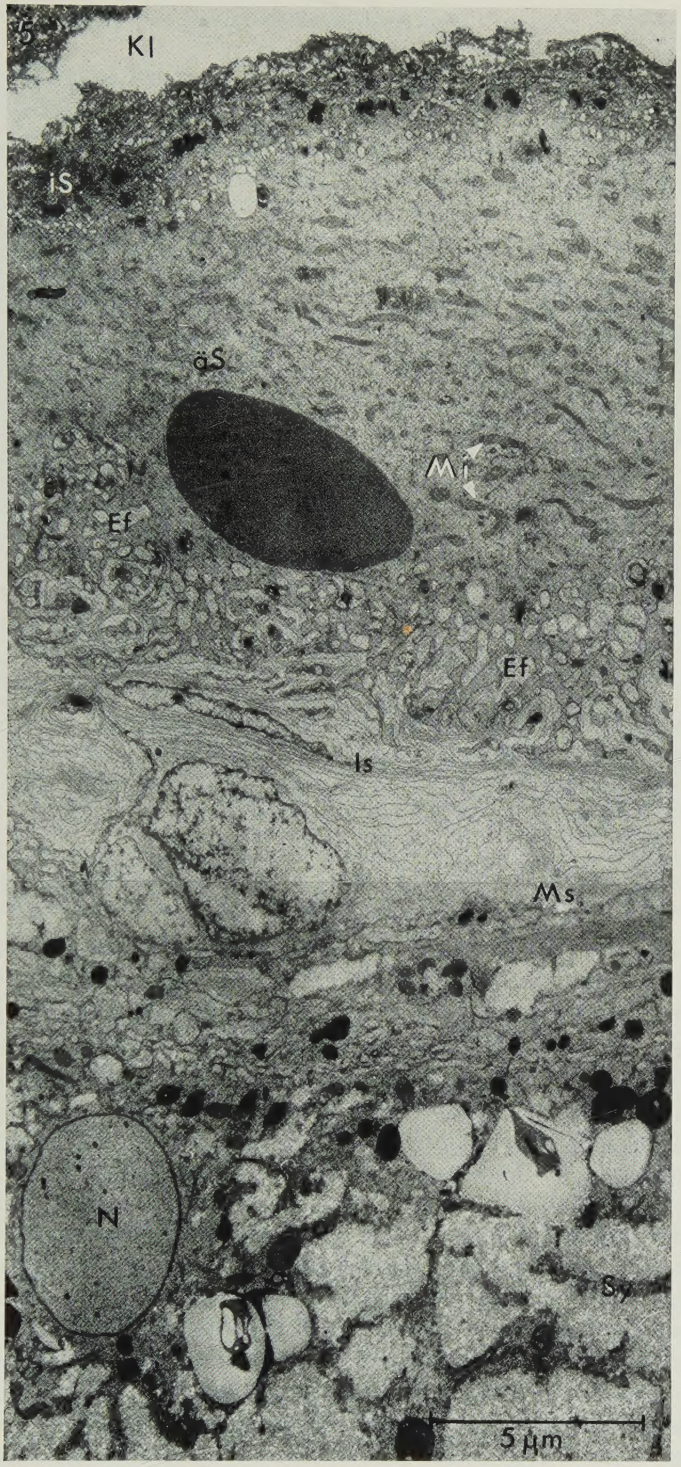


Abb. 5. Übersicht über den Wandaufbau eines Längsholms und das angrenzende Hüllgewebe der Epidermisleiste (Längsschnitt, kurz hinter dem Querbalken)

Abb. 6. Schematische Darstellung des Kanallumenrandes eines Längsholmes etwa 1 cm hinter dem Querbalken (Querschnitt). Die großen Körperchen (*gK*) mit körniger oder lamellärer Innenstruktur und dichte Partikelaggregationen (*PA*) kommen am Kanallumenrand nur selten vor

lich dunkler als das Cytoplasma der äußeren Schicht erscheint. Es enthält verstreut elektronendichte Partikel unterschiedlicher Größe, deren Ränder unscharf sind. In diesen Partikeln sind aufgeknäuelte Membranstrukturen zu erkennen; man könnte sie daher für autophage Lysosomen halten (vgl. Abb. 11). Mitochondrien, Golgiapparate, endoplasmatisches Retikulum (ER), Mikrotubuli und Ribosomen sind in der inneren Schicht nie beobachtet worden.

b) Die äußere Schicht. Der Übergang von der inneren zur äußeren Schicht ist durch das Fehlen von Vesikeln oder ähnlich strukturierten extraplasmatischen Räumen und des flockigen elektronendichten Materials im Cytoplasma deutlich markiert (Abb. 7). Das Cytoplasma ist dicht mit Mikrotubuli gefüllt. Eine Vorzugsrichtung der Mikrotubuli ist nicht zu erkennen. Mitochondrien mit dichter Matrix und mit wenigen Cristae sind in großer Zahl vorhanden. Ihre Längsachse ist meist annähernd parallel zur Achse des Längsholms ausgerichtet (Abb. 5). Interessant ist die Verteilung der Mitochondrien: In der inneren Schicht kommen sie überhaupt nicht, in der Nähe der äußeren Zellmembran nur vereinzelt vor; die meisten Mitochondrien befinden sich im mittleren Bereich der Längsholmwand. Das Cytoplasma enthält verstreut Fibrillenbündel, ER-Zisternen und

Golgiapparate. Relativ häufig sind freie Ribosomen, sehr selten große Grana mit elektronendichtem, feinkörnigem Inhalt.

Die äußere Zellmembran bildet zahlreiche Einfaltungen (Abb. 5, 8), deren Tiefe, lichte Weite und Gestalt sehr unterschiedlich sind. Manche Einfaltungen reichen bis an die Grenze zur inneren Schicht; andere reichen nicht über das äußere Viertel der Wanddicke der Längsholme hinaus. Einige haben einen Durchmesser von etwa 2500 nm, andere nur von 30 nm; stellenweise liegen die beiden Membranen einer Einfaltung so dicht nebeneinander, daß der Interzellularspalt völlig verschwindet (vgl. Abb. 12 und 13). Die zwischen den Einfaltungen stehengebliebenen oder von ihnen eingeschlossenen Cytoplasmastege haben eine große äußere Oberfläche im Verhältnis zu ihrer Querschnittfläche (gemessen an ihrer schmalsten Stelle). Dieses Verhältnis ist für Diffusionsvorgänge u. U. sehr bedeutsam (vgl. Diskussion S. 605).

Nie wurde ein extrazellulärer Spalt beobachtet, der vom Außenrand bis zum Kanallumen reicht. Die Längsholme bilden also ein geschlossenes Rohr ohne Nahtstelle, und das Kanallumen ist als intrazellulärer Raum aufzufassen, der über den Ausführungskanal mit dem Außenmedium in Verbindung steht.

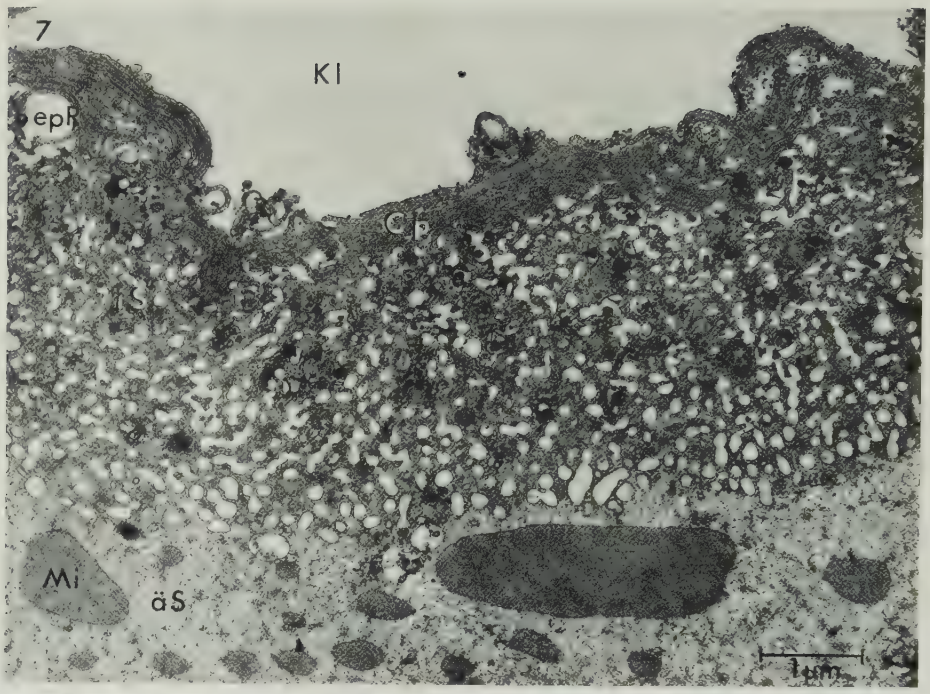
c) Die Lage der Längsholme in den lateralen Epidermisleisten. Die lateralen Epidermisleisten haben einen sehr charakteristischen Aufbau. Ihre an die Leibeshöhle grenzende Oberfläche ist von einer Basalmembran bedeckt. An der der Körperachse zugewandten Seite haben sie eine Einkerbung, so daß ihr Querschnitt zweizipflig ist. Das Innere der beiden Zipfel besteht aus je einer vielkernigen syncytialen Cytoplasmamasse (Martini, 1909). In der Mitte zwischen den beiden Syncytien liegt ein Gewebestreifen, der sich schon im lichtmikroskopischen Schnittpräparat deutlich von diesen abhebt (Abb. 2); er zieht von der Kutikula durch die ganze Epidermisleiste bis zur Mittelkerbe. Von den Syncytien unterscheidet sich der Streifen vor allem dadurch, daß er viele Interzellularräume enthält; diese Räume sind stellenweise weitlumig, an anderen Stellen nur spaltförmig. Die Außenränder der Zipfel und der Teil der Epidermisleiste, der an die Kutikula grenzt, haben ähnlich gestaltete Interzellularräume.

Die Längsholme des Seitenkanalsystems liegen jeweils im mittleren Gewebestreifen in der Nähe der Mittelkerbe. Der extrazelluläre Raum, der direkt an den Längsholm grenzt, enthält eine lamellär strukturierte Interzellularsubstanz, die in den übrigen Interzellularen des Mittelstreifens nicht vorkommt. Unmittelbar am Längsholmrand sind diese Lamellen außerordentlich dicht gepackt, nach außen nehmen die Abstände zwischen den Lamellen zu. Alle anderen Zwischenzellräume des mittleren Gewebestreifens enthalten eine sehr feinflockige Interzellularsubstanz (Abb. 5, 8).

2. Die Struktur der Längsholme in den hinteren Körperregionen

Die Längsholme haben bis zum Ende des ersten Körperviertels den gleichen Aufbau wie vorn. Die Durchmesser der Längsholme und der Kanallumina sind aber erheblich geringer (vorn 75 bzw. 16 μm, am Ende des ersten Körperviertels 25 bzw. 16 μm). Regelmäßig geformte Cytoplasmaplatten kommen nicht mehr vor und Mikrotubuli treten in der äußeren Schicht nur noch verstreut auf.

Im zweiten Körperviertel sehen die Längsholme sehr viel anders aus. Eine Differenzierung in innere und äußere Schicht ist nicht mehr klar zu erkennen. Es fehlt ein durchgehendes Kanallumen (diese Region ist für die Bildung der Exkretflüssigkeit deshalb sicherlich bedeutungslos). Das Cytoplasma macht viel-



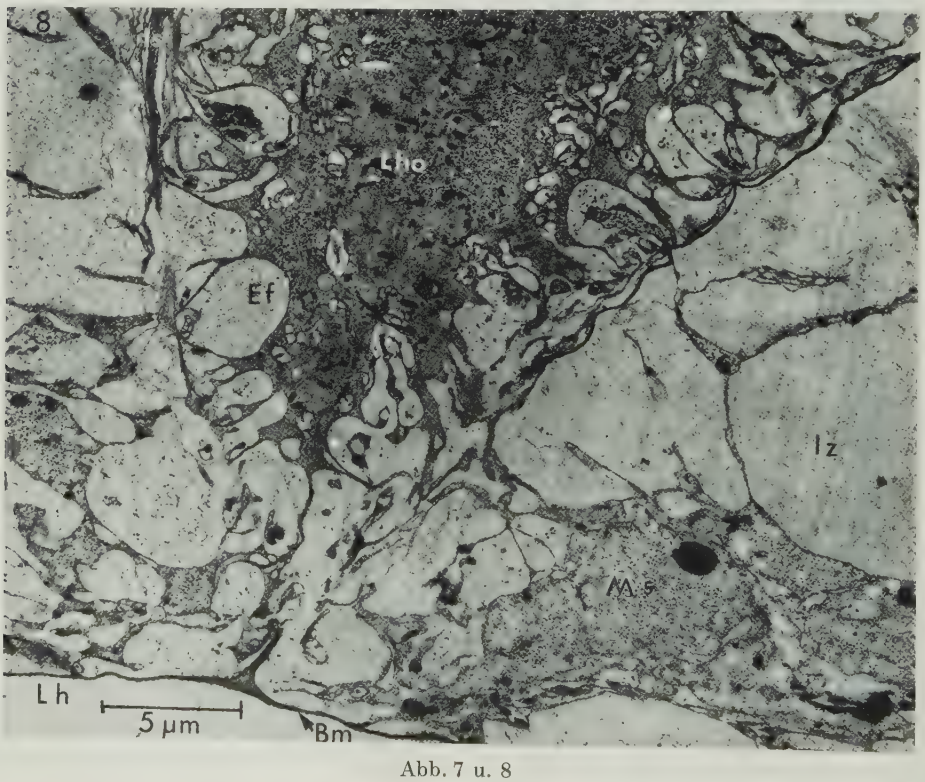


Abb. 7 u. 8

fach den Eindruck des Zerfalls, da es stark vakuolisiert oder stark kondensiert sein kann und ihm alle üblichen Zellorganellen fehlen. Das die Längsholme umgebende Gewebe hat aber normales Aussehen. Es handelt sich hier daher wohl eher um eine natürliche Degeneration als um Präparationsartefakte.

In der gesamten hinteren Körperhälfte habe ich nie Längsholmabschnitte beobachten können. Die Stellen im Querschnitt der lateralen Epidermisleisten, die im ersten Körperviertel von den Längsholmen eingenommen werden, sind von Gewebe ausgefüllt, das sich vom übrigen Mittelstreifengewebe nicht unterscheidet. Diese Bedeutung entspricht auch den oben erwähnten lichtmikroskopischen Befunden (Abb. 4).

III. Die Region um den Zellkern

Das Seitenkanalsystem hat in der Umgebung des Zellkerns seine größte Ausdehnung (mittlerer Durchmesser etwa 180 µm). Es ist in den ventralen Zipfel der linken Epidermisleiste verschoben (Abb. 9). An manchen Stellen grenzt es unmittelbar an die Basalmembran der Epidermisleiste, an anderen Stellen liegt Hüllgewebe der Epidermisleiste dazwischen. Der Zellkern, ungefähr in der Mitte des Längsholms gelegen, unterscheidet sich durch seine Größe und durch die große Anzahl von Nucleoli von den Kernen der Epidermisleiste; der mittlere Kerndurchmesser beträgt etwa 65 µm, auf einem Querschnitt sind etwa 50 Nucleoli angeschnitten. Das perinukleäre Cytoplasma enthält zahlreiche Golgikörper und ein stark entwickeltes ER (Abb. 3).

Der Kanal des Längsholms ist in der Kernregion vielfach verzweigt. Auf einem Querschnitt werden jeweils etwa 25 Verzweigungskanäle angeschnitten, deren Querschnitte ringförmig um den Kern liegen. Jeder Verzweigungskanal ist von einer Cytoplasmazone umgeben, die genau so strukturiert ist, wie die innere Wandschicht des Längsholms kurz hinter der Kernregion (Abb. 10, 11). Das Lumen einiger Verzweigungskanäle ist elektronenoptisch leer, bei anderen ist es dicht angefüllt mit sphärischen Partikeln von etwa 40 nm ⌀ (Abb. 10).

Die äußere Zellmembran bildet auch in der Kernregion Einfaltungen. Diese sind am Außenrand des Längsholms relativ weitlumig und nehmen dort einen geraden Verlauf. Weiter im Inneren sind sie außerordentlich stark gewunden und ihr Lumen ist sehr eng (meist schmaler als 30 nm), stellenweise fusionieren die beiden Membranen sogar. Solche „aufgeknäulten" englumigen Einfaltungen reichen tief in das Cytoplasma hinein. Am Außenrand um die innere Cytoplasmazone der Verzweigungskanäle treten stets Einfaltungen auf (Abb. 10, 12, 13).

Abb. 7. Übersicht über die innere Schicht eines Längsholms, etwa 1 cm hinter dem Querbalken (Querschnitt). Die Grenze zwischen innerer und äußerer Schicht ist durch die größere Elektronendichte des Cytoplasmas der inneren Schicht scharf markiert. Die extraplasmatischen Räume sind auf die innere Schicht beschränkt

Abb. 8. Das Mittelstreifengewebe zwischen Längsholm und Leibeshöhle, etwa 3 cm hinter dem Querbalken. Die Interzellularen im Mittelstreifen sind außerordentlich weit. Das Cytoplasma besteht stellenweise nur aus feinen Stegen, die ein netzförmiges Gerüst bilden. Die Zellmembraneinfaltungen des Längsholmes sind sehr weitlumig, die dazwischenliegenden Cytoplasmastege sehr schmal

Abb. 9. Querschnitt durch die linke Epidermisleiste im Bereich des Zellkerns des Seitenkanalsystems. In diesem Bereich hat das Seitenkanalsystem seine größte Ausdehnung. Es liegt ganz im ventralen Zipfel der Epidermisleiste. Stellenweise grenzt es direkt an die Basalmembran der Epidermisleiste, stellenweise ist Hüllmaterial dazwischen. In der Nähe jedes Verzweigungskanals befinden sich stark gewundene Einfaltungen der äußeren Zellmembran

Abb. 10. Querschnitt durch die Zellkernregion. Angeschnitten sind 2 Verzweigungskanäle. Beide sind mit sphärischen Partikeln vollgestopft (○ 50 nm). Die Einfaltungen der äußeren Zellmembran reichen bis an die Verzweigungskanäle

Abb. 11. Ausschnitt aus dem Randbereich um einen Verzweigungskanal. Die Randzone um den Verzweigungskanal ist genau so strukturiert, wie die innere Schicht der Längsholmwand kurz hinter der Kernregion (Abb. 7)

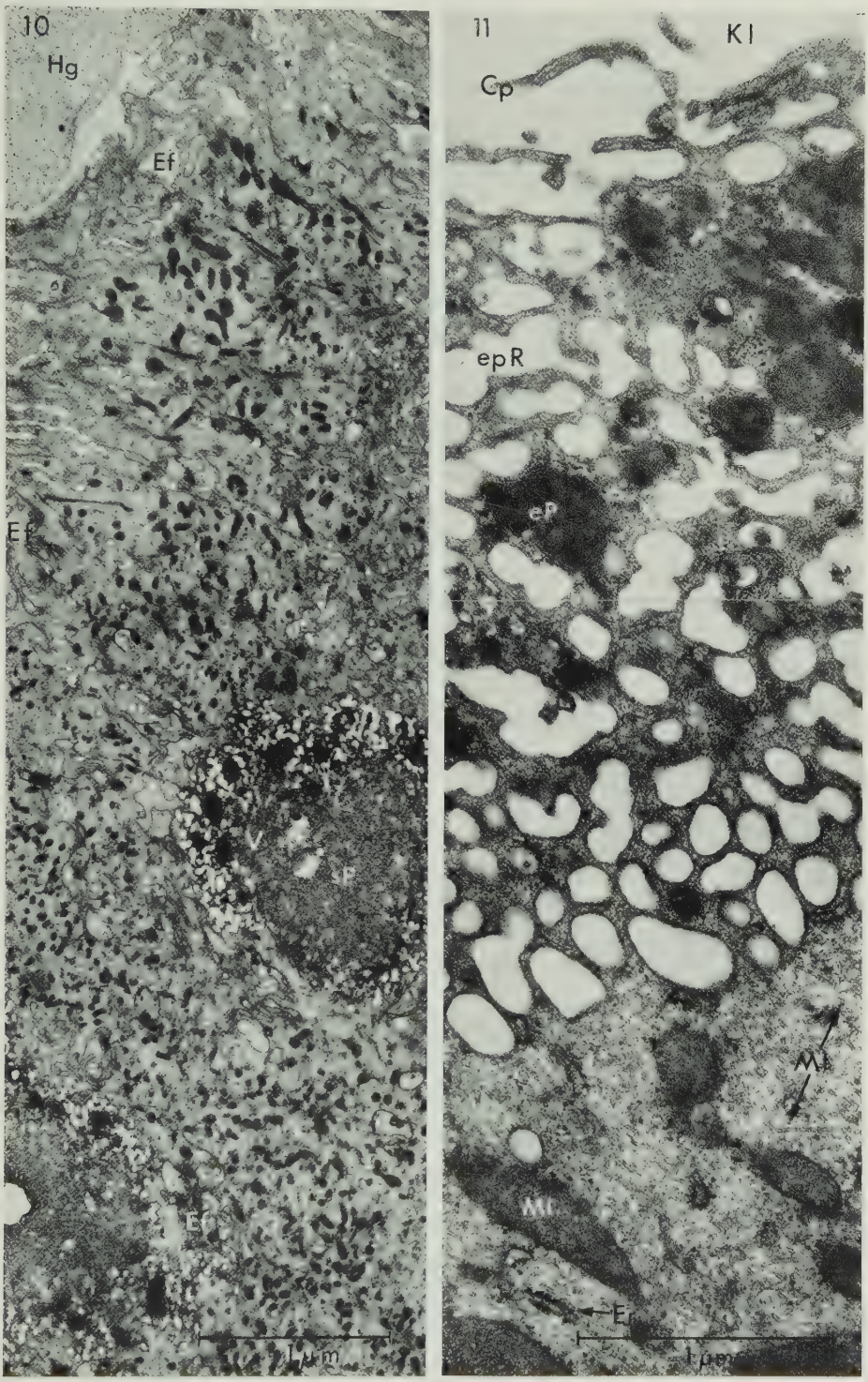


Abb. 10 u. 11

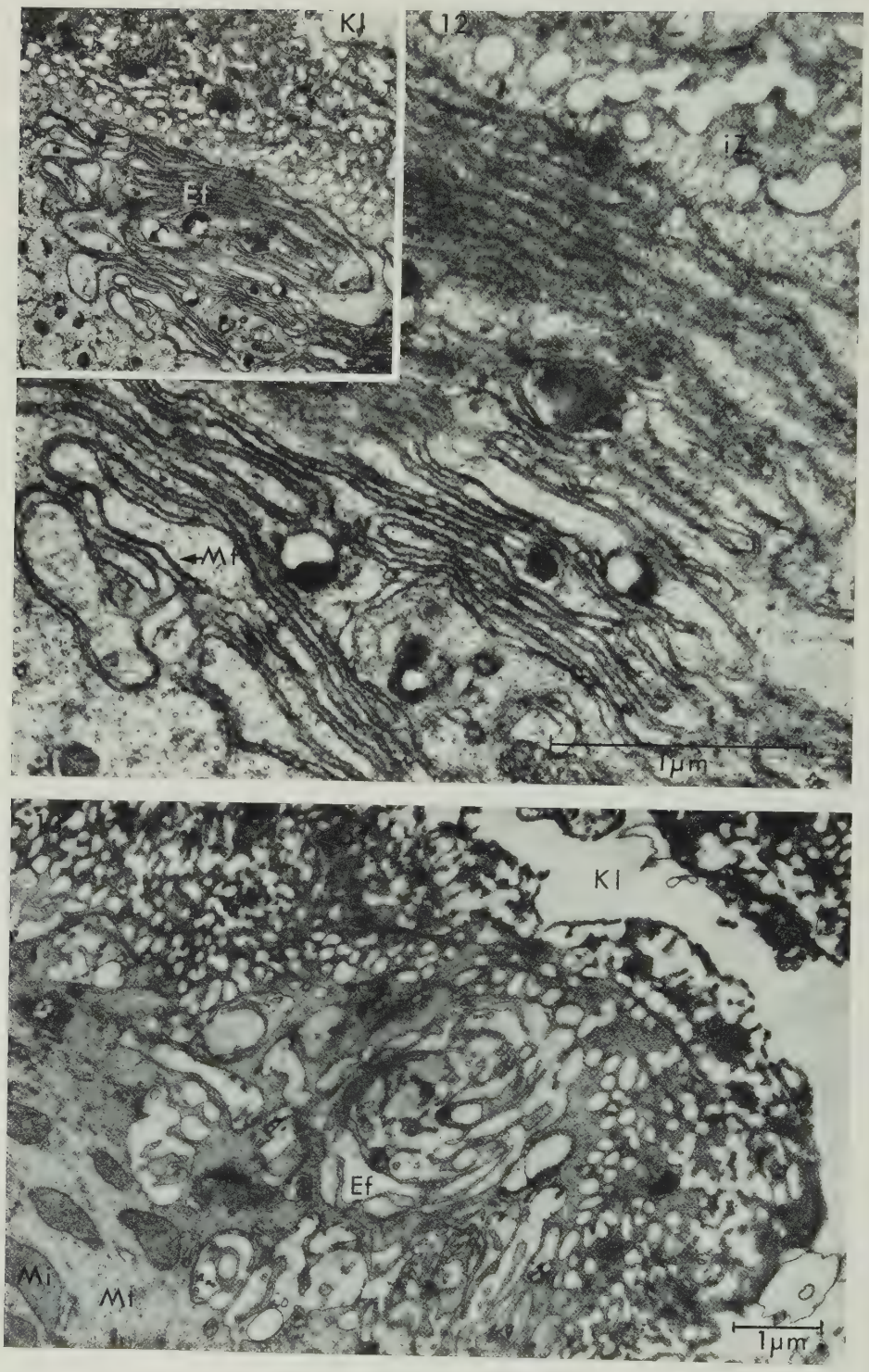


Abb. 12 u. 13

IV. Der Querbalken

Der Querbalken ist dorsoventral abgeflacht und rings von einer Basalmembran umgeben. Etwa auf der Hälfte seines Umfangs grenzt die Zelle des Seitenkanalsystems direkt an diese Basalmembran. An den übrigen Stellen liegt Hüllgewebe dazwischen (Abb. 14). Der Anteil dieses Hüllgewebes an der Gesamtmasse des Querbalkens ist gering.

Der Querbalken enthält, wie die Region um den Zellkern, mehrere Verzweigungskanäle, die miteinander anastomosieren. Auf einem Querschnitt sind jeweils etwa 3 Verzweigungskanäle angeschnitten, deren lichte Weite ungefähr 8—10 μm beträgt. Die Feinstruktur des Cytoplasmas unterscheidet sich nicht von der der Zellkernregion; das Gleiche gilt für die Ausprägung der Einfaltungen der äußeren Zellmembran.

V. Der Ausführungskanal

Der Ausführungskanal (Abb. 15) zeigt nicht den typischen Schichtaufbau, der in allen übrigen Abschnitten des Seitenkanalsystems zu beobachten ist. Sein Lumen ist von einer dicken, feinfibrillären Kutikula ausgekleidet, seine äußere Oberfläche wird von einer Basalmembran bedeckt. Die kutikuläre Innenauskleidung legt die Vermutung nahe, daß die Wand des Ausführungskanals nicht Teil der Riesenzelle des Seitenkanalsystems ist, sondern von einer oder mehreren anderen Zellen gebildet wird.

Mueller (1929) hat an der Wand des Ausführungskanals einen Zellkern beobachtet, diesen aber einer Zelle zugerechnet, die der Wand des Ausführungskanals aufliegt. Von mir wurde der Ausführungskanal nicht so intensiv untersucht, daß die Vermutung bestätigt oder widerlegt werden könnte.

Das Kanallumen ist, wie in den übrigen Bereichen des Seitenkanalsystems, rings von einer einzigen Zelle umgeben. Eine bis zum Kanallumen durchgehende Naht zweier aneinanderliegender Zellen wurde nicht beobachtet. Die Wanddicke der Kanalzelle variiert von 2,5—35 μm. An den schmalen Stellen liegt zwischen dem Zellaußenrand und der Basalmembran Hüllgewebe. Die äußere Zellmembran der Kanalzelle und die Zellmembran des Hüllgewebes besitzen zahlreiche Einfaltungen. An manchen Stellen sind Kanalzelle und Hüllgewebe durch kontrastreiche Schlußleisten (Zonulae occludentes) aneinandergeheftet. Die innere Zellmembran liegt der Kutikula glatt an. Das Cytoplasma der Kanalzelle enthält eine große Anzahl von Fibrillenbündeln, die vor allem um die kutikulare Intima gehäuft sind.

VI. ATP-ase-Lokalisation

Alle Proben, die vor der Inkubation in das Wachstein-Meisel-Medium mit dem Glutaraldehydfixans vorfixiert wurden, zeigten weder bei pH 6,8 noch bei 7,2 und 7,6 Bleiphosphatausfällungen. Dagegen enthielten die Gewebeproben, die

Abb. 12. Querschnitt durch die Zellkernregion, Ausschnitt aus dem Randbereich eines Verzweigungskanals. In unmittelbarer Nähe eines Verzweigungskanals ist eine Zellmembraneinfaltung angeschnitten, die stark gewunden ist. Ihr Lumen ist meist enger als 40 nm. Stellenweise fusionieren die beiden Membranen

Abb. 13. Querschnitt durch die Zellkernregion; Ausschnitt des Randbereichs eines Verzweigungskanals. Die äußere Schicht um diesen Verzweigungskanal enthält Anschnitte von Einfaltungen der äußeren Zellmembran, die erheblich weitlumiger sind als bei Abb. 10 und 12

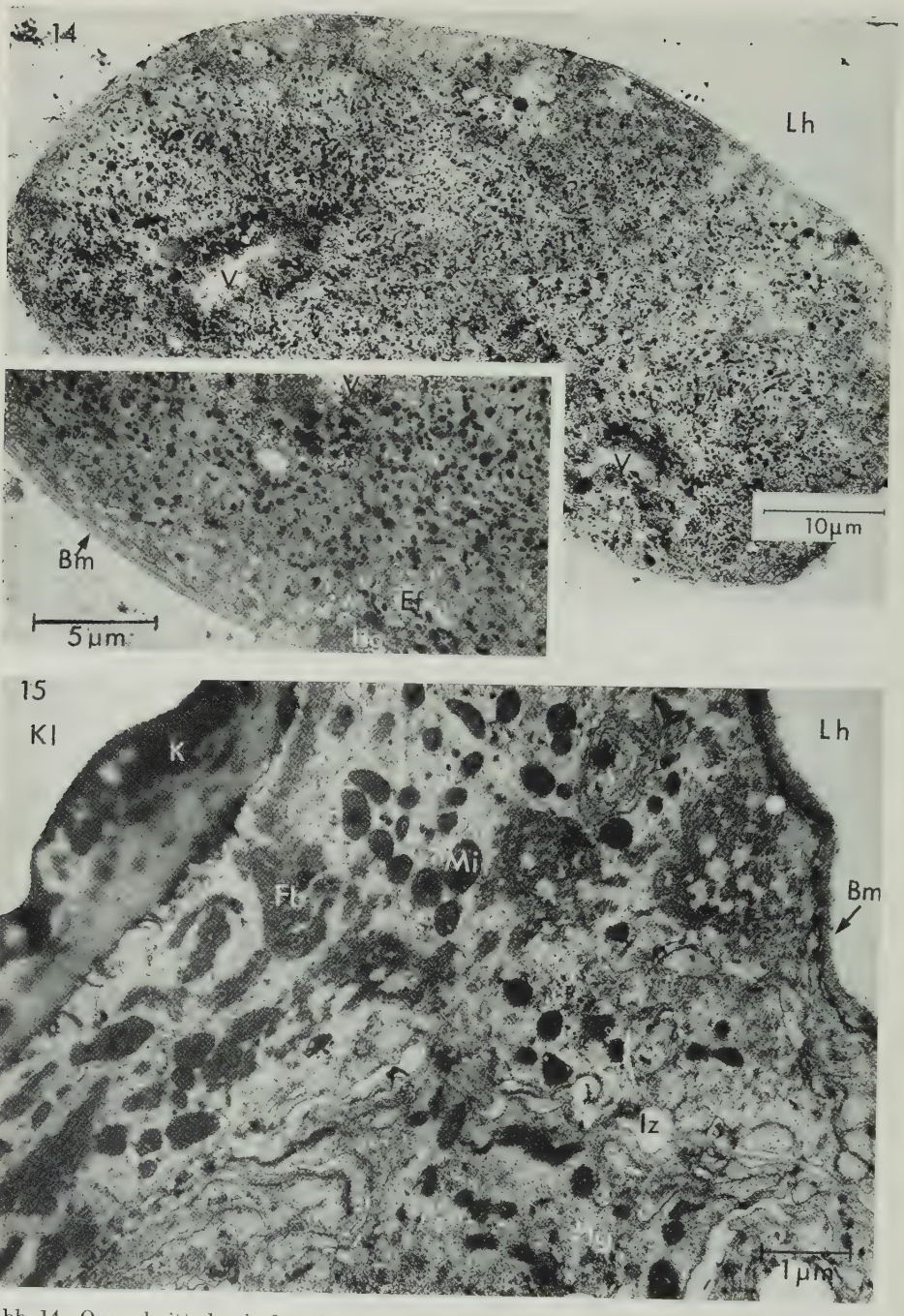


Abb. 14. Querschnitt durch den Querbalken. Etwa auf der Hälfte seines Umfangs grenzt die Zelle des Seitenkanalsystems direkt an die Basalmembran, die den Querbalken ringsherum umgibt. An den übrigen Stellen liegt Hüllgewebe dazwischen. Das Cytoplasma des Querbalkens unterscheidet sich nicht von dem der Zellkernregion

Abb. 15. Schrägschnitt durch den Ausführungskanal. Der Ausführungskanal hat nicht den Aufbau aus zwei Schichten, der für das Seitenkanalsystem typisch ist. Sein Lumen ist von einer Kutikula ausgekleidet

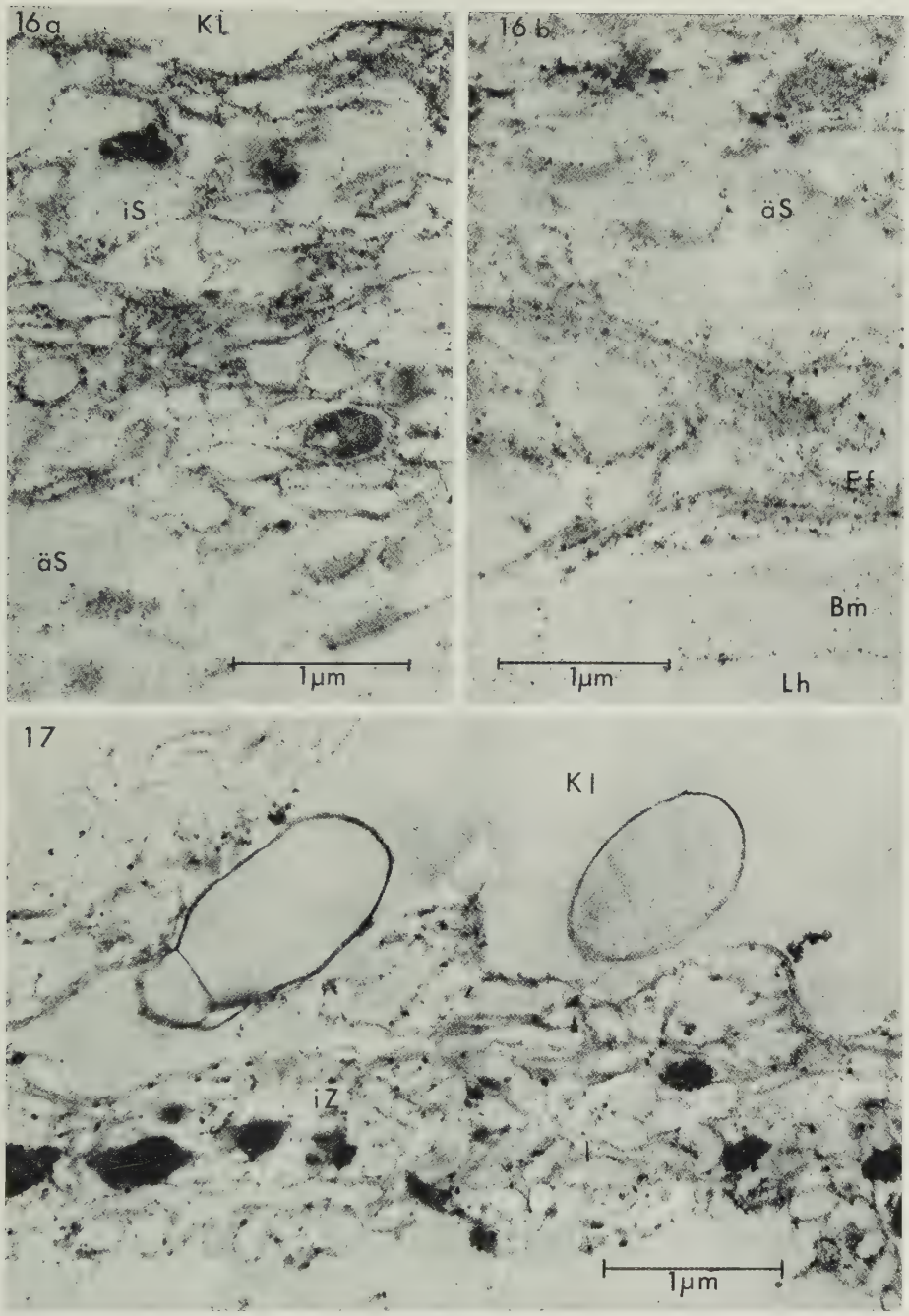


Abb. 16a u. b. ATP-ase-Lokalisation im Querbalken (Querschnitt). Die Inkubation in das modifizierte Wachstein-Meisel-Medium erfolgte vor der Fixation, deshalb ist die Erhaltung der Feinstrukturen erheblich schlechter als bei den anderen Präparaten. a Innere Zone um einen Verzweigungskanal. b Außenrand

Abb. 17. Histochemische Phosphatfällung im Querbalken. Vor der Inkubation in eine Bleinitratlösung (ohne ATP) wurde die unfixierte Probe 1 Std in 0,1 m Phosphatpufferlösung aufbewahrt. Bleiphosphatpräzipitate befinden sich an den Membranen der inneren Zone um die Verzweigungskanäle

erst nach der Inkubation fixiert wurden, feine Bleiphosphatpräzipitate (Abb. 16). Offenbar wird die ATP-ase-Aktivität durch die Vorfixation unter die Nachweisbarkeitsschwelle reduziert. Bei diesen Proben sind die Cytoplasmastrukturen nur mangelhalft erhalten und undeutlich zu erkennen. Der Kontrast ist sehr gering. Präzipitate von Bleiphosphat finden sich vor allem an den Membranen zwischen den intra- und extraplasmatischen Räumen der Cytoplasmazone um den Verzweigungskanal und etwas schwächer an den äußeren Zellmembranen, besonders an den Einfaltungen.

Daneben treten vereinzelt sehr feine, an einigen Stellen sehr grobe Ausfällungen im Cytoplasma der Außenschicht auf. Die Strukturen, an denen sie sich befinden, sind nicht klar zu erkennen. Es könnten ebenfalls Einfaltungen der äußeren Zellmembran sein. Auch die Basalmembran enthält sehr verstreut feine Präzipitate.

Ist die zu beobachtende Verteilung der Präzipitate allein bestimmt durch die Orte der ATP-ase-Aktivität, oder spielen hier andere Faktoren hinein? Beispielsweise könnte die unterschiedliche Bindung von Bleiionen an Protoplasmastrukturen, auf der die Bleikontrastierung beruht, bei der Inkubation so bedeutsam sein, daß nicht die Orte der Phosphatspaltung, sondern der Bleibindung markiert werden. Außerdem ist denkbar, daß die entstandenen Bleiphosphatpräzipitate von ihrem Bildungsort durch Flüssigkeitsströmungen während der daran anschließenden Prozeduren wegtransportiert werden und sich an netzartigen „Fangstrukturen", z. B. fixierten oder unfixierten Zellmembranen, häufen. Drittens ist der Bildungsort eines Bleiphosphatkeimes, der aus vielen Ionen besteht. nicht genau identisch mit den Stellen, an denen das ATP gespalten wird. Für jeden entstandenen Keim wird man vielmehr ein „Rekrutierungsfeld" annehmen müssen. Die Entstehung eines Keimes innerhalb dieses Feldes hängt vielleicht von der Gewebefeinstruktur ab. Es ist denkbar, daß bestimmte Stellen, z. B. Membranstrukturen, als Keiminduktoren wirken.

Gilles und Page (1967), die dieses Problem an quergestreiften Muskelfasern untersuchten, haben Gewebeproben in einer Bleilösung (ohne ATP) inkubiert und anschließend in eine Phosphatlösung gebracht. Dadurch entstanden in den Muskelfasern feine Bleiphosphatausfällungen. Diese waren im Gewebe nicht gleichmäßig verstreut, sondern zeigten ein sehr ähnliches Verteilungsmuster wie nach Inkubation in ein ATP-Blei-Medium. Ein vergleichbares Ergebnis zeigte ein ähnlicher Kontrollversuch am Querbalken des Seitenkanalsystems von Ascaris. Bei Proben, die nach Aufenthalt in einer Phosphatlösung in eine Bleinitratlösung (Kontrollmedium) gebracht wurden, ist das Verteilungsmuster der Bleiphosphatpräzipitate dem sehr ähnlich, das nach Inkubation im Wachstein-Meisel-Medium auftritt (Abb. 17). Die Versuche zur ATP-ase-Lokalisation haben daher beim Seitenkanalsystem keinen Aussagewert für die Bestimmung der Orte der Ionenpumpen.

C. Diskussion

1. Zur Feinstruktur der Exkretionsorgane anderer Nematoden

Bisher sind uns 3 Arbeiten über die Feinstruktur der Exkretionsorgane von Nematoden bekannt, alle betreffen den rhabditoiden Typus. Lee (1966) hat die Körperwand der Drittlarve von *Nippostrongylus brasiliensis* untersucht und dabei auch den tubulären Apparat geschnitten. Später hat Lee (1970) die Fein-

struktur des Exkretionssystemes von Adulten der gleichen Nematodenart beschrieben. Waddell (1968) hat in einer Studie über die Entwicklung und Feinstruktur des Exkretionsorgans von *Stephanurus dentatus* gezeigt, daß der tubuläre Apparat und die Ventraldrüsen unabhängig voneinander angelegt werden und erst in einem späteren Entwicklungsstadium miteinander kommunizieren. Der Autor folgert, daß der tubuläre Apparat dieser Nematoden mit dem Seitenkanalsystem anderer Nematoden homolog ist.

Es fällt auf, daß der Lumenrand der Längsholme bei beiden Formen viele Vesikel enthält. Diese Anordnung ist der inneren Schicht des Seitenkanalsystems von *Ascaris* vergleichbar. Bei *Stephanurus* sind einige der Vesikel sehr langgestreckt, wobei der lange Durchmesser radiär ausgerichtet ist. Einige dieser langgestreckten Vesikel kommunizieren auf den abgebildeten Querschnitten mit dem Kanallumen. Waddell (1968) ist der Ansicht, daß auch alle anderen Vesikel eine offene Verbindung mit dem Kanallumen besitzen. Bei der Larve von *Nippostrongylus* sind alle Vesikel etwa kreisrund, einige von ihnen kommunizieren mit dem Lumen.

Der Außenrand der Längsholme beider Formen ist glatt. Einfaltungen der äußeren Zellmembran fehlen völlig. (*Stephanurus dentatus* und *Nippostrongylus brasiliensis* sind sehr viel kleiner als *Ascaris lumbricoides*). Das Cytoplasma enthält nur sehr wenige Zellorganellen. Besonders fällt die geringe Zahl von Mitochondrien auf.

II. Wie erfolgt der Transport von der Leibeshöhle zum Außenrand des Seitenkanalsystems?

Der größte Teil der Flüssigkeit, die in das Kanallumen des Seitenkanalsystems abgeschieden wird, stammt sicherlich aus der Leibeshöhle. Es müssen also Bestandteile der Leibeshöhlenflüssigkeit durch die Basalmembran und das Mittelstreifengewebe der Epidermisleiste hindurch bis an den Außenrand des Seitenkanalsystems gelangen und von dort durch die Wand der Kanalzelle ins Kanallumen transportiert werden. Auf der ersten Teilstrecke, von der Leibeshöhle bis zum Außenrand des Seitenkanalsystems, vollzieht sich der Transport sicherlich auf extrazellulären Bahnen. Die Interzellularen des Mittelstreifengewebes zwischen Längsholm und Basalmembran erscheinen für eine Flüssigkeitsströmung weit genug. Die weiten extrazellulären Räume rings um die Längsholme ermöglichen, daß auch Flüssigkeit zu der der Leibeshöhle abgewandten Seite der Längsholme nachfließen kann. Im Kernbereich sind zwar die Interzellularen des Hüllgewebes enger, dafür grenzt aber das Seitenkanalsystem an mehreren Stellen direkt an die Basalmembran. Das gleiche gilt für Querbalken und Ausführungskanal.

Die Konzentrationen der Bestandteile der Exkretflüssigkeit unterscheiden sich von denen der Leibeshöhlenflüssigkeit (Kümmel et al., 1969; Hobson et al., 1952, S. 582). Aus diesem Grunde müssen sich in der interstitiellen Flüssigkeit um das Seitenkanalsystem die Konzentrationen der Bestandteile, die nicht oder nur in geringeren Konzentrationen in das Lumen des Seitenkanalsystems transportiert werden, erhöhen und die Konzentrationen von Cl^- und K^+ bzw. Na^+ erniedrigen.

Es ist außerdem denkbar, daß im Interstitium der lateralen Epidermisleisten eine ungerichtete Flüssigkeitsbewegung durch Kontraktionen der Körper-

längsmuskulatur erzeugt wird (auf Grund kurzzeitiger lokaler Differenzen des hydrostatischen Druckes). Solche ungerichteten Strömungen könnten die Konzentrationsdifferenzen zwischen der interstitiellen Flüssigkeit um die Längsholme und der Leibeshöhlenflüssigkeit reduzieren.

Die Flüssigkeit, die aus der Leibeshöhle an den Rand des Seitenkanalsystems gelangt, muß die Basalmembran der lateralen Epidermisleisten und die lamelläre Interzellularsubstanz am Außenrand des Seitenkanalsystems passieren. Für niedermolekulare Stoffe sind beide Laminae sicherlich sehr gut permeabel. Es ist unbekannt, ob sie auch für Makromoleküle durchlässig sind. Die Basalmembran des Glomerulus der Säugetiere einschließlich des Diaphragmas zwischen den Pedizellen der Podozyten ist ein Ultrafilter. Meerrettich-Peroxydase (Molekulargewicht 40000) gelangt schnell durch die Basalmembran in das Lumen der Bowmanschen Kapsel. Auch Menschen-Myeloperoxydase (Molekulargewicht 160000—180000) kann die Basalmembran schnell passieren, staut sich aber in den Schlitzen zwischen den Pedizellen (Graham und Karnovsky, 1966). Für Ferritin (Molekulargewicht 462000) ist die Basalmembran eine signifikante Barriere (Faquhar et al., 1961). Locke und Collins (1967) haben gezeigt, daß bei dem Insekt *Calpodes* die Basalmembran des Fettkörpers und einiger anderer innerer Organe für Meerrettich-Peroxydase durchlässig sind.

III. Auf welche Weise gelangen Flüssigkeiten (im wesentlichen H_2O, NaCl und KCl) vom Außenrand des Seitenkanalsystems in das Kanallumen?

Solche transzellulären Flüssigkeitstransporte können auf folgenden 4 Mechanismen beruhen:

a) Diffusion,

b) Cytopempsis,

c) Druckfiltration,

d) aktiver Solut-Transport gekoppelt mit Wassertransport durch Lokalosmose.

Die Exkretbildung kann kontinuierlich ablaufen, so daß sich in der Zelle und im Drüsenlumen stationäre Konzentrationen einstellen. Es ist aber auch eine diskontinuierliche Bildung von Primärexkret vorstellbar, z. B. durch aufeinanderfolgende Phasen der Flüssigkeitsaufnahme und Flüssigkeitsausscheidung der transportierenden Zelle oder durch einen Wechsel von Transport- mit Regenerationsphasen. Wessing (1965) nimmt für die Primärharnbildung in den Malpighischen Tubuli von *Drosophila* einen zyklischen Vorgang an. Diskontinuierliche Transportmechanismen erfordern gegenüber kontinuierlichen eine Reihe von Zusatzannahmen. Deshalb sollen sie nur dann diskutiert werden, wenn Fakten mit der Hypothese des kontinuierlichen Flusses im Widerspruch stehen.

Zu a). Diffusion als einziges Movens für den Transport von Soluten und Wasser ist nicht möglich. Ohne zusätzliche aktive Sekretions- oder Reabsorptionsprozesse können nämlich in der Drüsenlichtung keine Konzentrations- bzw. elektrochemische Gradienten aufrechterhalten werden (vgl. S. 602).

Zu b). Vesikel kommen, wenn man vom Ausführungskanal absieht, nur in der inneren Schicht der Seitenkanalzelle vor. Die für einen Flüssigkeitstransport durch Cytopempsis erforderliche Vesikelbildung durch Abschnürungen an der äußeren Zellmembran müßte deshalb auf die Einfaltungen beschränkt sein, die

bis an die innere Schicht heranreichen. An manchen Stellen der Längsholme treten Einfaltungen aber nur im äußeren Drittel der Kanalwand auf, doch hatten auch diese Stellen eine gut ausgebildete innere Schicht. Es ist daher nicht anzunehmen, daß die Vesikel durch Abschnürungen von der äußeren Zellmembran entstehen. Aus morphologischen Befunden ist also Flüssigkeitstransport durch Cytopempsis als einziger Mechanismus für die Bildung des Primärexkrets unwahrscheinlich.

Zu c). Voraussetzung für einen Transport durch Druckfiltration sind ein hinreichend großer hydrostatischer Druckgradient und genügend weite extrazelluläre Passagewege vom Außenrand des Kanalsystems bis zum Lumen. Durchgehende extrazelluläre Kanäle sind nicht beobachtet worden. Es ist jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß einige der tiefen Einfaltungen mit den extraplasmatischen Räumen der inneren Schicht kommunizieren. Die Einfaltungen dürften aber wegen ihres oft sehr gewundenen Verlaufs, ihrer großen Länge und ihrer komplizierten Form für Druckfiltration ungeeignet sein. Schwer vorstellbar ist außerdem, wie zwischen Außenrand und Lumen des Seitenkanalsystems ein Druckgradient bestehen kann, ohne daß das Kanallumen kollabiert. Auch der Versuch von Kümmel et al. (1969) mit ^{14}C-markiertem Inulin widerspricht der Annahme, daß der Flüssigkeitstransport durch Druckfiltration bewirkt wird. In die Leibeshöhle von Ascaris injiziertes Inulin ist in der Exkretflüssigkeit nicht nachweisbar.

Zu d). Für einen aktiven Solut-Transport sind die äußere oder die innere Zellmembran von Bedeutung, denn nur dort finden die aktiven Prozesse statt. Epithelien, bei denen ein aktiver Solut-Transport mit einem isoosmotischen oder nahezu isoosmotischen Wassertransport gekoppelt ist, haben apikal und basal (in manchen Fällen apikal und lateral) eine durch Membranausstülpungen oder -einfaltungen vergrößerte Oberfläche, meist in Form eines apikalen Mikrovillisaumes und eines basalen Labyrinths. Diamond und Bossert (1967) haben gezeigt, daß für den gekoppelten Wassertransport vor allem die durch die Oberflächenvergrößerung bewirkte starke Aufgliederung in extra- und intrazelluläre Räume bedeutsam ist. Das Seitenkanalsystem zeigt an der äußeren und inneren Membran solche Aufgliederungen, d.h. ein aktiver Solut-Transport, gekoppelt mit einem annähernd isoosmotischen Wassertransport, ist für das Seitenkanalsystem aus morphologischen Gründen nicht auszuschließen und bleibt deshalb als einziger Transportmechanismus übrig.

Die Analyse der Exkretflüssigkeit des Seitenkanalsystems kann zur Auffindung des Exkretbildungsmechanismus beitragen, wenn vorausgesetzt werden darf, daß die untersuchte Flüssigkeit sich nicht vom Primärexkret unterscheidet, d.h. daß das Seitenkanalsystem nicht in einen besonderen Exkretbildungsabschnitt und in ein oder mehrere Abschnitte gegliedert ist, in denen die primäre Exkretflüssigkeit durch Resorptionsvorgänge oder auf andere Weise verändert wird. Für die Gültigkeit dieser Voraussetzung gibt es 2 Gründe: 1. Die Exkretionsflüssigkeit am Porus des Ausführungsganges unterscheidet sich nicht signifikant vom Kanalinhalt in den Längsholmen etwa 3 cm hinter dem Querbalken (Kümmel et al., 1969). 2. Das gesamte Seitenkanalsystem zeigt an allen Stellen den gleichen Feinbau, mit Ausnahme des Ausführungsganges und der caudalen Längsholmabschnitte (vgl. S. 589). Es soll im folgenden deshalb

davon ausgegangen werden, daß das Organ auch funktionell nicht gegliedert ist und daß daher die eingangs angegebenen Meßergebnisse auch für die primäre Exkretflüssigkeit gelten.

Diese Befunde lassen sich nur dann durch Cytopempsis oder Druckfiltration erklären, wenn zusätzliche Resorptions- oder Sekretionsprozesse angenommen werden. Die einfachste Erklärung aber ist diese: Na^+ und K^+ werden aktiv transportiert, Cl^- und andere bisher unbekannte Anionen folgen dem dabei erzeugten elektrischen Gradienten, Wasser wird auf Grund des entstehenden osmotischen Gradienten mittransportiert. Zentral wird je nach Situation von Na^+- auf K^+-Transport umgeschaltet.

IV. An welchen Bereichen der Zellmembran laufen die aktiven Transportmechanismen ab?

Nehmen wir an,daß an der inneren Zellmembran kein aktiver Transmembrantransport von K^+ oder Na^+ stattfindet, daß also der Übertritt aller Bestandteile des Primärexkrets von der Kanalzelle in das Kanallumen passiv erfolgt, dann muß für jeden dieser Stoffe ein elektrochemischer Gradient zwischen Zelle und Lumen bestehen[1]. Dieser müßte durch den passiven Übertritt der Stoffe abnehmen und schließlich verschwinden[2]. Diese Annahme widerspricht der Voraussetzung, daß die Exkretbildung ein kontinuierlicher Prozeß ist. Die Annahme, an der inneren Zellmembran werden Na^+ und K^+ nicht aktiv transportiert, ist demnach bei Berücksichtigung der oben aufgestellten Prämissen falsch.

Die innere Zellmembran besteht aus den Membranen der Cytoplasmaplatten und der extraplasmatischen Räume, die mit dem Kanallumen kommunizieren. Der aktive Transport könnte an diesen und allen anderen Membranen ablaufen, die extra- und intraplasmatische Räume der inneren Schicht voneinander trennen. Abb. 18a verdeutlicht, wie der Solut- und Wassertransport in der inneren Schicht des Seitenkanalsystems ablaufen könnte. An den extraplasmatischen Räumen, die mit dem Kanallumen kommunizieren, könnten Solut- und Wassertransport ähnlich miteinander gekoppelt sein, wie es Diamond und Bossert (1967) für die basalen Einfaltungen resorbierender Epithelien berechnet haben. Etwas anders ist die Situation bei ringsherum abgeschlossenen Vesikeln. Infolge des Solut- und Wassereinstroms müssen diese an Volumen zunehmen. Wenn sie eine bestimmte Größe erreicht haben, könnten sie sich in zwei oder mehr Vesikel teilen; die auf S. 585 beschriebenen Einschnürungen können als Vorphasen von Vesikelteilungen interpretiert werden. Eines dieser Vesikel könnte als „Muttervesikel" ständig weiter Flüssigkeit aufnehmen und sich teilen, während die übrigen in Richtung Lumen wandern und schließlich mit extraplasmatischen Räumen fusionieren müßten, die mit dem Kanallumen kommunizieren.

Muß auch für die äußere Zellmembran ein aktiver Solut-Transport postuliert werden? Ein solcher Transport hängt von den stationären Konzentrationen der

1 Ein hydrostatischer Druckgradient zwischen Kanalzelle und -lumen besteht sicherlich nicht, sonst müßten z. B. die apikalen extraplasmatischen Räume kollabieren.

2 Die Exkretflüssigkeit besteht vorwiegend aus einer verdünnten Lösung von KCl und NaCl. Das passive Eindringen dieser Stoffe in das Kanallumen wird wahrscheinlich nicht von Reaktionen begleitet, die die entstehenden Konzentrationsänderungen kompensieren, wie Ausfällungen, Veränderungen des Dissoziationsgrades, Bildung anderer Verbindungen.

transportierten Stoffe in Leibeshöhle und Kanalzelle ab. Es ist denkbar, daß K^+, Na^+ und Cl^- in der Kanalzelle in geringerer Konzentration vorliegen als in der Leibeshöhle, so daß diese Stoffe passiv eindiffundieren können. Durch den aktiven Transport an der inneren Zellmembran könnten die bestehenden Gradienten ständig aufrecht erhalten werden. Für Wasser gilt das aber nicht. Wenn das Wasser von der Kanalzelle zum -lumen durch Lokalosmose transportiert wird, dann kann der osmotische Druck in der Zelle (Po_Z) nicht höher sein als im Kanallumen.

$$Po_Z \leqslant Po_E \quad (Po_E = \text{osmotischer Druck der Exkretflüssigkeit}). \tag{1}$$

Kümmel et al. (1969) haben gezeigt, daß die Leibeshöhlenflüssigkeit isoosmotisch oder geringfügig hyperosmotisch gegenüber der Exkretflüssigkeit ist. Es gilt also:

$$Po_Z \leqslant Po_E \leqslant Po_L \quad (Po_L = \text{osmotischer Druck der Leibeshöhlenfläche}) \tag{2}$$

und daraus folgt:

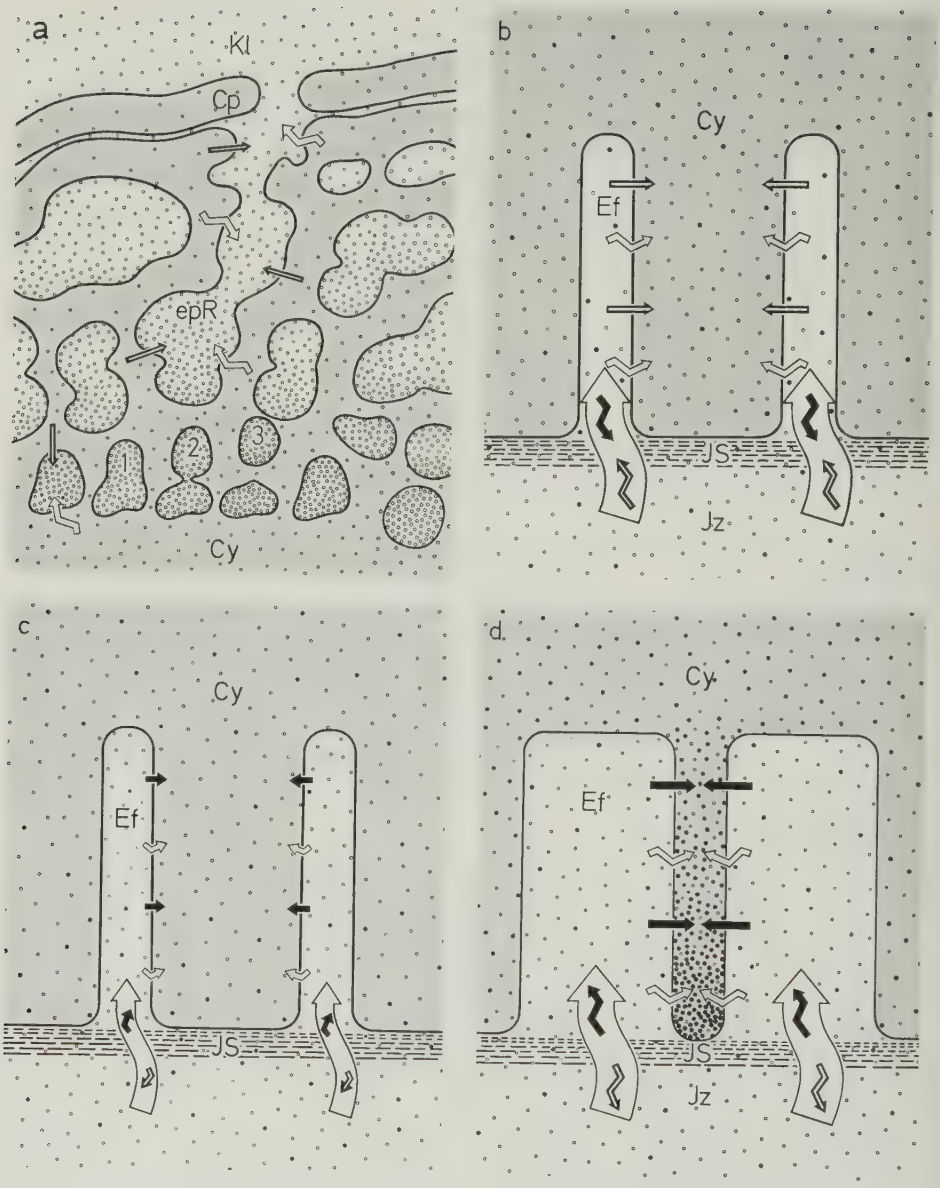
$$Po_Z \leqslant Po_L \tag{3}$$

Wasser kann daher keinesfalls passiv von der Leibeshöhle in die Kanalzelle gelangen.

Demnach muß auch für die äußere Zellmembran ein aktiver Solut-Transport gekoppelt mit einem Wassertransport angenommen werden. Theoretisch könnte das Wasser zwar auch direkt durch Carrier transportiert werden, doch ist dies sehr unwahrscheinlich, weil dann der Carrierbedarf mehr als hundertmal so hoch wäre. Denn für den Transport von einem Liter isotonischer NaCl-Lösung müssen entweder 56 M Wasser oder nur 0,15 M NaCl mit Carrier durch die Zellmembran geschleust werden. — Wegen Ungleichung (2) muß der gesamte Nettoeinwärtstransport isoosmotisch sein.

V. Wie erfolgt der gekoppelte Solut-Wasser-Transport von der extrazellulären Flüssigkeit in die Kanalzelle, und welche Ionen werden dabei aktiv in die Zelle geschleust?

Diamond und Bossert (1967, 1968) haben gezeigt, daß an Zellmembraneinfaltungen ein isoosmotischer (oder nahezu isoosmotischer) Flüssigkeitstransport nicht nur von der Zelle in die extrazellulären Räume möglich ist, sondern daß ein gekoppelter isoosmotischer Solut-Wasser-Transport auch in umgekehrter Richtung an den Zellmembraneinfaltungen erfolgen kann. Nach den Berechnungen der Autoren hängt dabei der osmotische Druck der aufgenommenen Flüssigkeit von der Form der Einfaltungen, der Wasserpermeabilität der Zellmembran und den Diffusionskoeffizienten der transportierten Solute ab, nicht aber von der Transportrate. Bei dieser Transportrichtung tritt aber ein zusätzliches Problem auf. Die aufgenommene Flüssigkeit kann nur dann nahezu isoosmotisch sein, wenn der osmotische Partialdruck des aktiv transportierten Soluts in der extrazellulären Flüssigkeit dem osmotischen Gesamtdruck nahe kommt. Ist nämlich der osmotische Partialdruck des aktiv transportierten Soluts gering gegenüber dem gesamtosmotischen Druck, dann nimmt die Konzentration dieses Soluts in den Einfaltungen rasch ab (wegen der geringen Anfangskonzentration), aber der osmotische Druck in den Einfaltungen ändert sich nur wenig, denn dort



osmotischer Wassertransport

aktiver Transport von Na^+ (in Abb. 18a) und Na^+ oder Cl^- (in Abb. 18b—d)

aktiver Transport von K^+

○○○ Na^+Jonen oder Cl^--Jonen

●●● K^+Jonen

Flüssigkeitsströmung von der Leibeshöhle in die Einfaltungen, die Pfeile im Inneren sollen Netto-Diffusionsbewegungen auf Grund von Konzentrationsunterschieden symbolisieren (schwarz: K^+; weiß Na^+ oder Cl^-)

Abb. 18a—d

befinden sich Solute in hoher Konzentration, die nicht transportiert werden. Der osmotische Wassereinstrom in die Zelle wird daher nur gering sein. Zur Kompensation wird zwar eine gleichgroße Flüssigkeitsmenge von der Leibeshöhle in die Einfaltungen nachströmen. In dieser ist aber die Konzentration des aktiv transportierten Soluts genau so gering und die der übrigen Solute genau so hoch, wie in der Anfangsphase in den Einfaltungen. Nach einer gewissen Zeit wird daher in den Einfaltungen ein stationäres Konzentrationsverhältnis zwischen den transportierten und den nichttransportierten Soluten einstellen, das weit unter der Anfangsphase liegt und kaum noch einen nennenswerten gekoppelten Solut-Wasser-Transport ermöglicht (Abb. 18b, c).

Welche Bedeutung haben diese Überlegungen für das Seitenkanalsystem von *Ascaris*? Je nach Situation werden durch die innere Zellmembran Na^+- oder K^+-Ionen in das Kanallumen transportiert. Es liegt nahe anzunehmen, daß an der äußeren Membran jeweils die gleichen Ionen transportiert werden. Im Falle eines Na^+-Transportes bestehen dabei keine Schwierigkeiten, wohl aber, wenn nur K^+ aktiv transportiert wird, denn die K^+-Konzentration der Leibeshöhlenflüssigkeit beträgt nur etwa 8 mÄq/l, die von Na^+ 107 mÄq/l (Kümmel et al., 1969).

Für die Malpighischen Tubuli der bisher genauer untersuchten Insekten besteht eine sehr ähnliche Situation. Ramsay (1955) und Berridge (1968) haben gezeigt,

Abb. 18a—d. Gekoppelter Solut-Wasser-Transport an den inneren und äußeren Zellmembranen des Seitenkanalsystems von *Ascaris* (Anwendung der „standing gradient" Hypothese nach Diamond und Bossert, 1967, 1968); schematische Darstellungen. a Situation an den Membranen zwischen den extra- und intraplasmatischen Räumen der inneren Schicht. Ein Solut wird aktiv in die extraplasmatischen Räume transportiert. Dadurch entsteht in diesen Räumen ein höherer osmotischer Druck als im Cytoplasma (die Druckdifferenz nimmt zum Lumenrand kontinuierlich ab). Dieser osmotische Gradient ist die treibende Kraft für einen Wassertransport von der Kanalzelle in das Kanallumen. Für allseitig abgeschlossene vesikelförmige extraplasmatische Räume wird angenommen, daß sich von „Muttervesikeln" Tochtervesikel abschnüren (*1—2—3*), die in Richtung Lumenrand wandern und schließlich mit extraplasmatischen Räumen fusionieren, die zum Kanallumen hin offen sind. b Situation an engen Einfaltungen der äußeren Zellmembran, wenn ein Solut mit hohem osmotischen Partialdruck in der Leibeshöhlenflüssigkeit aktiv transportiert wird (Na^+ oder Cl^-). In den Einfaltungen nimmt die Konzentration des aktiv transportierten Soluts zum blinden Ende hin kontinuierlich ab (und damit auch der osmotische Druck). Das dadurch entstehende osmotische Gefälle zwischen dem Lumen der Einfaltung und dem angrenzenden Cytoplasma ist die treibende Kraft für den Wassereinstrom in die Kanalzelle. c Situation an engen Einfaltungen der äußeren Zellmembran, wenn ein Solut aktiv transportiert wird, das nur in geringer Konzentration in der Leibeshöhle vorhanden ist (K^+). Selbst wenn alle in einer Einfaltung befindlichen K^+-Ionen in das Cytoplasma der Kanalzelle transportiert werden, ändert sich der osmotische Druck in den Einfaltungen nur wenig (wegen der hohen Konzentration der nichttransportierten Solute). Der geringe Flüssigkeitsnachstrom von der Leibeshöhle in die Einfaltung erhöht die Konzentration der nichttransportierten Solute. Dadurch wird die Situation für den gekoppelten Solut-Wasser-Transport noch ungünstiger. d Situation an weitlumigen Einfaltungen der äußeren Zellmembran und schmalen dazwischenliegenden Cytoplasmastegen, wenn ein Solut aktiv transportiert wird, das nur in geringer Konzentration in der Leibeshöhlenflüssigkeit vorliegt (K^+). Die Einfaltungen sind so weitlumig, daß zwischen ihnen und dem extrazellulären Raum keine Konzentrationsunterschiede entstehen. Durch den aktiven Soluttransport erhöht sich der osmotische Druck in dem Cytoplasmasteg. Dadurch entsteht zwischen Einfaltung und Cytoplasmasteg ein osmotischer Druckgradient, der einen Wassereinstrom in die Kanalzelle bewirkt

daß ein aktiver K^+-Transport von der Hämolymphe in das Kanallumen der M.T. das Movens für die Primärharnbildung ist, und daß Hämolymphe und Primärharn nahezu isoosmotisch sind. Bei vielen Insekten ist der Anteil der K^+ am gesamtosmotischen Druck in der Hämolymphe fast so gering wie in der Leibeshöhle von *Ascaris*. Viele niedermolekulare Stoffe, die in der Hämolymphe vorkommen, treten auch im Primärharn der M. T. auf, aber meist in erheblich geringeren Konzentrationen (Ramsay, 1956, 1958). Es müßte daher auch in den basalen Einfaltungen der Epithelzellen der M. T. zu einem Stau dieser Solute und zu einem Verschwinden von K^+ kommen.

Berridge und Oschmann (1969) haben in einem Schema darauf hingewiesen, daß für einen gekoppelten Solut-Wasser-Transport nicht nur die geometrischen Formen der Einfaltungen, sondern auch die der dazwischenliegenden Cytoplasmastege bedeutsam sind. Wenn die Cytoplasmastege sehr schmal und die Einfaltungen so weitlumig sind, daß sich Konzentrationsunterschiede zwischen den Einfaltungen und dem Außenmedium schnell ausgleichen können, dann kann durch den aktiven Einwärtstransport eines Soluts, das nur in geringer Konzentration im Außenmedium vorliegt, ein gleichgerichteter isoosmotischer Flüssigkeitsstrom bewirkt werden (Abb. 18d)[3].

Bei Ascaris kommen Zellbereiche vor, in denen die Einfaltungen und die dazwischenliegenden Cytoplasmastege so gestaltet sind (Abb. 5, 13). Es gibt aber auch viele tiefe Einfaltungen im Seitenkanalsystem, die sehr englumig sind (Abb. 12).

Wenn K^+-Ionen aktiv ins Kanallumen transportiert werden, muß nicht notwendig die Wasseraufnahme von der Leibeshöhle in die Zelle ebenfalls allein durch einen aktiven K^+-Transport erzeugt werden. Es wäre z.B. denkbar, daß Na^+ und K^+ gleichzeitig in die Kanalzelle transportiert werden, und zwar in dem Mengenverhältnis, in dem sie in der Leibeshöhlenflüssigkeit vorliegen, oder daß Cl^- aktiv transportiert wird. Die aktiv in die Kanalzelle transportierten Solute, die nicht in das Kanallumen weiterbefördert werden, müßten dann in die Leibeshöhle zurückgelangen. Ein möglicher Mechanismus dafür wäre passive Rückdiffusion.

Abkürzungen

Ak	Ausführungskanal	*Lh*	Leibeshöhle
Bm	Basalmembran	*Mu*	Muskelzelle
Cp	Cytoplasmaplatten	*Mi*	Mitochondrien
lE	linke Epidermisleiste	*Ms*	mittlerer Gewebestreifen (= Mittelstreifen) der Epidermisleiste
rE	rechte Epidermisleiste		
Ef	Einfaltungen der äußeren Zellmembran	*Mt*	Mikrotubuli
Fb	Fibrillenbündel	*N*	Zellkern
Go	Golgiapparat	*No*	Nucleolus
Hg	Hüllgewebe	*Ne*	Nervenring
Is	lamelläre Interzellularsubstanz	*eP*	elektronendichte Partikel
		sP	sphärische Partikel
Iz	Interzellularraum	*P*	Kernpore
Kl	Kanallumen	*Q*	Querbalken
K	Kutikula	*epR*	extraplasmatischer Raum

3 Das ist aber nur dann möglich, wenn in den Cytoplasmastegen keine nennenswerte Cytoplasmaströmung stattfindet.

Lho	Längsholm	*Sy*	syncytiale Cytoplasmamasse ohne Interzellularen
Mf	Membranfusion	*V*	Verzweigungskanal
äS	äußere Schicht des Seitenkanalsystems	*iZ*	innere Zone um einen Verzweigungskanal
iS	innere Schicht der Längsholme		

Literatur

Berridge, M. J.: Urine formation by the Malpighian Tubules of *Calliphora*. I. Cations. J. exp. Biol. **48**, 150—174 (1968).

— Fine structural localisation of adenosine triphosphatase in the rectum of *Calliphora*. J. Cell Sci. **3**, 17—32 (1968).

— Gupta, B. L.: Fine structural changes in relation to ion and water transport in the rectal papillae of the blowfly, *Calliphora*. J. Cell Sci. **3**, 89—112 (1967).

— Oschmann, J. L.: A structural basis for fluid secretion by Malpighian Tubules. Tissue and Cell **1**, 247—272 (1969).

Cavier, R., Savel, J.: L'urogenèse chez l'Ascaris du porc (*Ascaris lumbricoides* Linné, 1758). Bull. Soc. Chim. biol. (Paris) **36**, 1425—1431 (1954).

Chitwood, B. G., Chitwood, M. B.: An introduction to nematology. Baltimore: Monumental Printing Co. 1950.

Diamond, J. M., Bossert, W. H.: Standing-gradient osmotic flow. A mechanism for coupling of water and solute transport in epithelia. J. gen. Physiol. **50**, 2061—2083 (1967).

— — Functional consequences of ultrastructural geometry in "backwards" fluid transporting epithelia. J. Cell Biol. **37**, 694—702 (1968).

Farquhar, M. G., Wissig, S. L., Palade, G. E.: Glomerular permeability. I. Ferritin transfer across the normal glomerular capillary wall. J. exp. Med. **113**, 47—66 (1961).

Gillis, J. M., Page, S. G.: Localization of ATP-ase-activity in striated muscle and probable sources of artefacts. J. Cell Sci. **2**, 113—118 (1967).

Goldschmidt, R.: Mitteilungen zur Histologie von *Ascaris*. Zool. Anz. **29**, 719—737 (1906).

Graham, R. C., Karnovsky, M. J.: Glomerular permeability. Ultrastructural cytochemical studies using peroxydases as protein tracers. J. exp. Med. **124**, 1123—1134 (1966).

Hobson, A. D., Stephenson, W., Beadle, L. C.: Studies on the physiology of *Ascaris lumbricoides*. I. The relation of total osmotic pressure, conductivity and chloride content of the body fluid to that of the external environment. J. exp. Biol. **29**, 1—17 (1952).

Kaestner, A.: Lehrbuch der speziellen Zoologie. Stuttgart: G. Fischer 1965.

Kümmel, G., Dankwarth, L., Braun-Schubert, G., Gertz, K. H.: Zur Struktur und Funktion des Exkretionssystems von *Ascaris lumbricoides* L. Z. vergl. Physiol. **64**, 118—134 (1969).

Lee, D. L.: The physiology of nematodes. Edinburgh and London: Oliver and Boyd 1965.

— An electron microscope study of the body wall of the thirdstage larva of *Nippostrongylus brasiliensis*. Parasitology **56**, 127—135 (1966).

— The fine structure of the excretory system in adult *Nippostrongylus brasiliensis* (Nematoda) and a suggested function for the excretory glands. Tissue and Cell **2**, 225—231 (1970).

Locke, M., Collins, J. V.: Protein uptake in multivesicular bodies in the molt-intermolt cycle of an insect. Science **155**, 467—469 (1968).

Martini, E.: Über die Subcuticula und die Seitenfelder einiger Nematoden. Vergleichend histologischer Teil. Z. wiss. Zool. **93**, 535—624 (1909).

Mueller, J.: Studies on the microscopical anatomy and physiology of *Ascaris lumbricoides* L. and *Ascaris megalocephala*. Z. Zellforsch. 8, 361—403 (1929).

Oschmann, J. L., Wall, B. J.: The structure of the rectal pads of *Periplaneta americana* L. with regard to fluid transport. J. Morph. **127**, 475—509 (1969).

Palade, G. E.: A study of fixation for electron microscopy. J. exp. Med. **95**, 285 (1952).

Potts, W. T.: Osmotic and ionic regulation. Ann. Rev. Physiol. **30**, 73—104 (1968).

Ramsay, J. A.: The excretion of sodium, potassium and water by Malpighian Tubules of the stick insect *Dixippus morosus* (Orthoptera, Phasmidae). J. exp. Biol. **32**, 200—216 (1955).

— Excretion by the Malpighian Tubules of the stick insect, *Dixippus morosus* (Orthoptera, Phasmidae): Calcium, magnesium, chloride, phosphate, and hydrogene ions. J. exp. Biol. **33**, 697—708 (1956).

Ramsay, J. A.: Excretion by the Malpighian Tubules of the stick insect, *Dixippus morosus* (Orthoptera, Phasmidae): Amino acids, sugars, and urea. J. exp. Biol. **35**, 871—891 (1958).

Rosenbluth, J.: Ultrastructural organization of obliquely striated muscle fibers in *Ascaris lumbricoides*. J. Cell Biol. **25**, 495—515 (1965).

Sabatini, D., Bensch, K., Barrnett, R. J.: The preservation of cellular ultrastructure and enzymatic activity by aldehyde fixation. J. Cell Biol. **17**, 19—59 (1963).

Schneider, K. C.: Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. Jena: Gustav Fischer 1902.

Wachstein, M., Meisel, E.: Histochemistry of hepatic phosphatases at a physiological pH. Amer. J. clin. Path. **27**, 13—23 (1957).

Waddell, A. H.: The excretory system of the kidney worm *Stephanurus dentatus* (Nematoda). Parasitology **58**, 907—919 (1968).

Wessing, A.: Die Funktion der Malpighischen Gefäße. In: Funktionelle und morphologische Organisation der Zelle. II. Sekretion und Exkretion, S. 228—268. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965.

Ludolf Dankwarth
Freie Universität Berlin
I. Zoologisches Institut
D-1000 Berlin 33
Königin-Luise-Str. 1—3

Lebenslauf

Am 7. Oktober 1939 wurde ich als zweites Kind des Drogisten Hans Dankwarth und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Giese, in Torgau geboren. Ich besuchte dort von 1946 bis 1954 die achtklassige Grundschule und anschließend die Oberschule. Torgau gehört gegenwärtig zur DDR, Bezirk Leipzig. 1955 übersiedelte unsere Familie in die Bundesrepublik nach Goslar. Dort besuchte ich bis zum Abitur im März 1959 das Ratsgymnasium. Von April 1959 bis September 1960 leistete ich einen verlängerten Grundwehrdienst bei der Bundeswehr ab.

Im Wintersemester 1960/61 habe ich mich an der Universität Marburg immatrikuliert, meine Studienfächer waren Biologie und Mathematik, mein Studienziel das Staatsexamen, mein Berufsziel das höhere Lehramt. Im Sommersemester 1962 immatrikulierte ich mich an der Freien Universität Berlin für die gleichen Fächer. Zoologie habe ich vor allem bei den Professoren Brandenburg, Kümmel, Seidel, Urich und Ulrich gehört, Botanik bei Drawert, Eckardt, Reinert und Thielke und Mathematik bei Grotemeyer und Ringel. 1966 bestand ich das Staatsexamen für das Amt des Studienrates. Seit Oktober 1963 arbeite ich im Lehrbetrieb des I. Zoologischen Instituts mit, zuerst als studentische Hilfskraft, später als Hilfsassistent, und seit Oktober 1967 bin ich mit der Wahrnehmung einer Assistentenstelle beauftragt. Nach der Promotion möchte ich weiter an der Universität bleiben und mich zum Hochschullehrer qualifizieren.